

26355 Thèse

DES
NERFS DU CŒUR

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

PAR

Le D^r P. REYNIER

Prosecteur à la Faculté de médecine,
Ancien interne des hôpitaux,
Membre de la Société clinique et de la Société anatomique.



PARIS
LIBRAIRIE J.-B. BAILLIÈRE ET FILS
19, rue Hautefeuille près du boulevard Saint-Germain

1880

ris

DES
NERFS DU CŒUR

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

PREMIÈRE PARTIE

ANATOMIE

CHAPITRE I.

HISTORIQUE.

Nous sommes encore loin aujourd'hui d'avoir résolu tous les problèmes relatifs à l'innervation cardiaque ; nous ne pouvons même pas dire que l'anatomie descriptive des nerfs du cœur soit entièrement faite. Sur leur origine, sur leur trajet, sur leurs terminaisons, nos connaissances sont encore bien peu sûres ; et bien des recherches se-

Reynier.

raient nécessaires pour fixer la science à ce sujet, recherches malheureusement trop longues pour que nous puissions songer à en entreprendre seulement quelques-unes.

Nous ne pouvons, vu le court espace de temps qui nous est fixé, qu'exposer rapidement ce que l'on sait, sans essayer d'apporter à cette question des travaux personnels qui, si précipités, ne pourraient avoir aucune valeur, et, n'indiqueraient que la présomption d'un homme peu habitué aux observations vraiment scientifiques.

Si nous en savons aujourd'hui un peu plus qu'en 1792, époque où Berhends pouvait nier d'une façon absolue l'existence des nerfs cardiaques et trouver des partisans de sa doctrine, nous ne devons pas nous dissimuler que, pour l'étude macroscopique, nous ne sommes pas plus avancés qu'après Scarpa, qui démontra péremptoirement à Berhends son erreur. Depuis on s'est presque toujours contenté de suivre la description de cet anatomiste, et les quelques découvertes, qu'on a faites, ont surtout été dues aux travaux des physiologistes.

En effet, depuis Legallois, l'étude expérimentale de l'influence exercée sur les contractions du cœur par la section, ou l'irritation de la moelle, ou des gros troncs nerveux de la région cervicale, en révélant les particularités de cette action, conduisait naturellement à la recherche des filets nerveux par lesquels elle peut se transmettre. Aussi l'histoire des recherches anatomiques suit-elle exactement celle des recherches physiologiques.

Fallope, au XVII^e siècle, donne la première description un peu exacte des nerfs du cœur.

Eustachi avait figuré avant lui quelques minces filets rampant sur les vaisseaux jusqu'à la surface de l'organe ;

mais leurs origines et leurs rapports lui étaient inconnus ; et il n'affirme même pas qu'ils existent toujours.

Fallope au contraire insiste longuement sur ces nerfs : « Je ne puis rien ajouter, dit-il en commençant, à ce qui a été dit sur la cavité abdominale : c'est pourquoi j'arrive maintenant au thorax dans lequel j'ai observé deux choses oubliées par les autres anatomistes... La première est relative aux nerfs du cœur. D'après eux, ces nerfs sont uniques chez quelques hommes et naissent du récurrent gauche ; cette donnée diffère tellement de ce que j'ai vu le plus souvent, et montré manifestement à mes auditeurs, que l'on ne saurait dire qu'elle est vraie... Une violente douleur, une forte sensation ne sauraient être communiquées au cœur par un filet nerveux aussi minime : ou il possède un nerf volumineux, ou il en a plusieurs petits (1). » Suit la description de ceux que Fallope a vus : il indique d'abord la présence d'un plexus nerveux analogue à ceux du mésentère, siégeant vers la base, au point où, chez le fœtus, on trouve le canal artériel. Les fibres en sont si nombreuses, qu'elles embrassent tout l'organe ; elles donnent naissance à de petits filets qui pénètrent dans sa substance et que Fallope n'a pu suivre : « *perque ipsam* » (basim cordis) *plures parvorum nervorum inde ductæ disperguntur ac per totam ipsius substantiam,* » *quamvis illas minutius prosequi nequeam.* » La description des origines est moins facile à comprendre : « Ce plexus nerveux vient des rameaux de la 5^e espèce, qui, à vrai dire, est parfois la 4^e, mais le plus souvent la 5^e ; c'est la première de celles dont j'ai parlé plus haut, et que

(1) Opera omnia, Francfort N. Wechel, 1854, p. 476, in-folio.

j'ai dit venir d'un gros rameau du nerf de la 6^e paire gauche, un peu au-dessous de l'origine du récurrent, puis, descendant et se réfléchissant sur la veine artérielle gauche, se porter sur le plexus nerveux en question. »

Cette description ne servait guère aux premiers anatomistes du siècle suivant ; Riolan avoue qu'il n'a pu découvrir les nerfs du cœur ; ceux qui les étudient un peu plus tard ne donnent que des descriptions confuses et sans unité. « La première source de ces variations, dit Sénac, est la difficulté qui se présente dans les dissections : si, chez les fœtus ou les enfants nouveau-nés, les nerfs sont plus débarrassés, ils sont si petits, qu'ils échappent aisément à la vue et aux mains ; l'âge les rend plus sensibles en les grossissant et les cache en même temps ; les graisses, le sang, ne permettent ni de les bien distinguer ni de les suivre ;

« Il n'y a que les corps exténués, les hydropiques, où la suite des nerfs du cœur se présente facilement » (1).

La description donnée par Willis, plus longue que celle de Fallope, n'est guère plus claire (2). Venant de deux sources, la 8^e paire spinale et le grand sympathique (qu'on appelait alors l'intercostal), les nerfs forment deux plexus : un supérieur, situé entre l'aorte et l'artère pulmonaire, un inférieur, sur le côté droit du cœur. Quant à la description de l'origine de ces nerfs, elle est extrêmement obscure. Lancisi place Willis avec Dionis et Bellini parmi les auteurs qui n'ont pas craint d'affirmer que le cœur ne

(1) Traité de la structure du cœur, de son action et de ses maladies, t. I, p. 137, Paris, 1749.

(2) *Cerebri anatomæ cui accessit nervorum descriptio et usus*. Londres, 664.

renferme que des nerfs grêles et à peine dignes d'intérêt. (1).

Sénac dit en parlant du travail de Willis : « Tout est obscur ou faux dans un tel détail. », et plus loin : « Si Willis a vu tous les nerfs qu'il décrit, il est certain qu'il n'a jamais pu les présenter ensemble au dessinateur. En développant les uns, on ruine nécessairement les autres. C'est donc la mémoire ou l'imagination qui ont tracé en partie les rameaux innombrables pour ainsi dire, qui se présentent dans cet écrivain. »

Vieussens est déjà plus net et plus méthodique (2). Après lui, on trouve les travaux de Lancisi, qui avait cherché les nerfs cardiaques sur de gros animaux, de Lieutaud, de Walther, de Munich, enfin de Haller. De ces ouvrages, les uns sont de simples reproductions, comme ceux de Munich (3) ; les autres contiennent l'exposé des meilleurs procédés de dissection à suivre pour isoler les nerfs du cœur. Lieutaud prescrit de dégager d'abord le tronc de l'intercostal (grand sympathique). Après cette préparation, on peut, dit-il, travailler au plexus cardiaque (4).

Sénac, au commencement de son traité, soumet à une analyse critique intéressante les descriptions faites jusqu'alors. La planche qu'il donne à la fin montre comment il entendait lui-même la question.

Puis, pendant trente ans, aucun travail qui apporte de

(1) De motu cordis et anevrysmatibus, Ed. 2, Rome, 1745, p. 142.

(2) Traité de la structure et des causes du mouvement du cœur. Toulouse, 1715.

(3) Anat. nerv., n. 39, p. m. 99, cité par Lancisi.

(4) Anat. hist. et prat. Paris, 1750.

nouvelles connaissances. A la fin de cette période, Behrends malgré l'autorité de Fallope, de Vieussens, de Willis, de Lieutaud, nie l'existence des nerfs du cœur (1). Enfin l'incertitude de ces connaissances anatomiques disparaît à la publication de l'ouvrage de Scarpa (2) qui met hors de doute la question de l'existence de ces nerfs, et établit définitivement tout ce que pouvait montrer l'anatomie descriptive réduite à ses seules ressources.

Voici ce qu'on savait en 1813 sur la disposition anatomique des nerfs du cœur : (3) « Ils sont fournis par trois plexus : l'antérieur, le moyen (grand plexus cardiaque de Haller), et le postérieur. Les nerfs qui forment ces plexus viennent les uns de la 8^e paire (pneumogastique), les autres, en beaucoup plus grand nombre, des deux grands sympathiques. Ceux que donne la 8^e paire naissent, d'une part, du tronc de cette paire, les uns avant son entrée dans la poitrine, les autres après que les nerfs récurrents s'en sont détachés, d'autre part, des nerfs récurrents eux-mêmes, de la convexité que forment ces nerfs en se réfléchissant pour monter jusqu'au larynx. Les filets, que fournissent les deux sympathiques, partent du ganglion cervical supérieur, du ganglion cervical moyen (ce sont les plus considérables), et des ganglions cervical inférieur et premier thoracique. » Suit la description des plexus et de leur distribution aux différentes parties du cœur.

On a résumé cet exposé, on en a changé la forme, mais

(1) *Dissertatio qua demonstratus cor nervis carere*, in-4, Mogentiæ, 1792.

(2) *Tabulæ nevrologicæ*. Ticidi, 1794.

(3) Legallois, art. Cœur, in *Dictionnaire des sciences médicales* en 60 volumes, t. V.

on n'y a rien ajouté jusqu'en 1837. Alors, en effet, des recherches d'un nouveau caractère étaient entreprises et l'histologie complétait avec la physiologie l'étude de l'anatomie descriptive. Remak étudia les nerfs du cœur au microscope (1). Ce travail l'obligea à une dissection plus minutieuse des filets nerveux dans l'épaisseur du myocarde ; il découvrit le ganglion qui porte son nom. Dans de nouvelles recherches (2) sur l'homme et les animaux, il réussit à exposer en partie la façon dont se comportent les fibres nerveuses à leur point de contact avec le ganglion.

En 1843 il résume tous ses travaux et montre dans une planche la disposition des nerfs et de leurs ganglions (3). « L'un d'eux placé dans la paroi du ventricule droit est représenté isolément, vu à un grossissement de 20 diamètres, de telle sorte que les cellules ganglionnaires sont manifestes. Les 5 ou 6 filets nerveux émergents sont beaucoup plus volumineux que ceux qui partent du tronc principal pour entrer dans le ganglion. » L'auteur attribue cet épaississement à une augmentation des fibres grises.

Ludwig et Bidder complètent les recherches de Remak.

Mais, à partir de ce moment, la physiologie guide seule toutes les investigations et la découverte des ganglions intra-cardiaques a été la dernière conquête de l'anatomie.

Bezold (4), en recherchant l'action de la moelle sur le cœur, est conduit à admettre et à décrire les filets accélér-

(1) *Frorieps Notizen*, 1838, p. 137.

(2) *Caspers med. Wochenschr.*, 1839.

(3) *Neurologische Erläuterungen*. Müllers Archiv, 1844.

(4) *Unters. üb. d. Innervation des Herzens*, Bd II, 1863-64.

rateurs qui en partent. D'autres fibres excito-motrices viendraient du bulbe et entreraient en connexion avec les filets du sympathique par les rami communicantes et partiraient du ganglion cervical inférieur comme rameaux cardiaques.

Après Bezold, Ludwig et Thiry (1), Schmiedeberg (2), Rutherford, Schiff (3), Knoll (4), Boehm (5), s'engagent dans la même voie.

Dans l'ouvrage récent de Stricker et Wagner on trouve des conclusions précises établissant que les nerfs du cœur partent de la moelle avec la 1^{re} paire thoracique, de là se mettent en rapport, par les rami communicantes, avec le grand sympathique, traversent le ganglion étoilé et arrivent dans l'anse de Vieussens. On trouverait encore des fibres accélératrices jusqu'au 6^e ganglion thoracique.

De son côté, Cyon, qui avait tenté de réunir les filets splanchniques en un nerf accélérateur, découvre chez le lapin un nerf modérateur que l'on a vainement cherché chez l'homme (6) et dont l'existence est encore loin d'être acceptée par tous les anatomistes.

Enfin, dans ces derniers temps, la question anatomique des ganglions intra-cardiaques fut reprise successivement par Eckhard, Foster, Friedlander, et en dernier lieu par M. le professeur Ranvier, qui, dans son cours de l'année

(1) Sitzungsber. d. Wien. akad. der Wissensch., 1864.

(2) Arb. aus der phys. Anstalt. zu Leipsig, 1870.

(3) Altes und neues ueber Herznerven. Moleschotts untersuch. Bd. IX.

(4) Sitzungsab. d. akad. der Wissensch., Bd LXVI.

(5) Archiv fur exp. pathol., Bd IV.

(6) Voyez Chauveau et Arloing, Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales. Cœur phys., 1^{re} série, t. XVIII, p. 570.

1877-78, donna une description des ganglions cardiaques plus complète que celle de ses devanciers, et à laquelle nous nous rapporterons souvent.

CHAPITRE II.

ANATOMIE DESCRIPTIVE DES NERFS DU CŒUR.

Les nerfs, qui se rendent aux parois cardiaques, proviennent d'un des plexus les plus remarquables de l'économie, qui se trouve au-dessous de la crosse de l'aorte, et qu'on désigne sous le nom de plexus cardiaque. Les branches afférentes de ce plexus sont fournies par le grand sympathique, et par le pneumogastrique; les branches efférentes, après avoir accompagné les vaisseaux, s'en séparent pour pénétrer dans le tissu cardiaque, où elles se terminent. Nous aurons donc à décrire successivement.

- 1° Les branches afférentes venant du pneumogastrique et du sympathique.
- 2° Le plexus cardiaque.
- 3° Les branches efférentes.
- 4° Leurs terminaisons.

Branches afférentes.

PNEUMOGASTRIQUE.

Les branches qui naissent du pneumogastrique proviennent soit directement du tronc du nerf, soit de sa branche laryngée inférieure.

Celles qui proviennent du tronc présentent de très grandes variétés d'origine, de nombre et de volume. Suivant la région où elles prennent naissance, elles ont pu être distinguées en branches cervicales et branches thoraciques (Sappey).

A. — LES BRANCHES CERVICALES sont généralement au nombre de deux ou trois, que Scarpa et Valentin ont désignées sous les noms de premier, second, troisième nerfs cardiaques.

1° *Le premier nerf cardiaque* (ramus cardiacus primus) (nerf cardiaque supérieur de Hirschfeld) est remarquable par sa longueur. Il naît le plus souvent de la partie interne du tronc du pneumogastrique, au-dessous du nerf laryngé ; il se porte alors en bas et en dedans, croisant dans un trajet oblique l'artère carotide primitive en avant de laquelle il passe, et il recevrait à ce niveau, d'après Valentin, plusieurs filets anastomotiques provenant des branches que le pneumogastrique fournit au plexus inter-carotidien. Il s'unit plus bas avec le nerf cardiaque supérieur fourni par le grand sympathique. D'après Valentin, il s'anastomoserait également avec le second nerf car-

diague (provenant du pneumogastrique), et formerait avec ces deux nerfs un petit plexus en avant de la carotide. D'après le même auteur, il communiquerait avec le nerf laryngé inférieur. Plus bas, il passe à droite en avant de l'artère sous-clavière, à gauche en avant de la crosse de l'aorte, au niveau de l'origine de l'artère carotide, et vient se jeter dans le plexus cardiaque, tantôt directement, tantôt en s'anastomosant avec les autres nerfs du cœur.

Second nerf cardiaque. (ramus cardiacus secundus) D'après Valentin, il serait plus gros que le précédent. Il naît au-dessous de ce nerf, et, se dirigeant de haut en bas, à la partie postérieure et externe de l'artère carotide, vient se terminer dans le plexus cardiaque, à la partie supérieure. Dans son trajet, il s'anastomose souvent avec le premier et le troisième nerf cardiaque.

Troisième nerf cardiaque (ramus cardiacus tertius).

Naissant au-dessous du précédent, il descend en dehors du pneumogastrique et se jette dans le plexus cardiaque, après s'être anastomosé, d'après Valentin, avec le second nerf cardiaque.

L'existence du second et du troisième nerf cardiaque ne semble pas aussi constante que celle du premier qu'Hirschfeld se contente de décrire.

B. — BRANCHES THORACIQUES (Sappey). *Cardiaques inférieurs* (Hirschfeld), *nerfs cardiaques profonds supérieurs et profonds inférieurs* (Valentin). — Ces nerfs passent du pneumogastrique immédiatement au-dessous de l'origine du récurrent. Après s'être anastomosés avec les filets cardiaques du laryngé inférieur et du grand sympathique, ils se jettent dans le plexus cardiaque, ceux de

droite passant en arrière de la crosse de l'aorte, ceux de gauche en avant : ces nerfs se distinguent des autres branches cardiaques du pneumogastrique par leur trajet beaucoup plus court.

Suivant MM. Arloing et Tripier(1), dont les recherches ont porté sur le cheval, ces nerfs présenteraient de grandes différences d'un côté à l'autre ; au côté gauche le pneumogastrique n'entrerait dans la composition des nerfs cardiaques que par un filet très grêle, tandis que le vague droit abandonnerait au cœur quatre ou cinq filets depuis l'entrée de la poitrine jusqu'à la bifurcation de la trachée.

En est-il de même chez l'homme ? Aucun auteur ne le mentionne. Cependant, si on se reporte aux planches de Scarpa et de Hirschfeld, il semble que dans ces figures le pneumogastrique gauche a beaucoup moins d'importance dans la constitution du plexus cardiaque que le pneumogastrique droit. Tandis qu'à droite on voit naître de celui-ci, au-dessous du nerf récurrent trois branches à la suite les unes des autres, se portant de la partie interne du nerf vers le plexus cardiaque, entre la trachée et la crosse de l'aorte, du côté gauche on ne voit bien représenté qu'un seul filet ; celui-là provenant du pneumogastrique au niveau du nerf récurrent, gagne le plexus cardiaque, en étant appliqué sur la branche gauche de l'artère pulmonaire.

Cette disposition existe-t-elle sur tous les sujets. Très probablement il doit y avoir des différences notables suivant les individus. Il y aurait là un point anatomique intéressant à vérifier, mais qui nécessiterait des recherches, que nous n'avons malheureusement pas le temps de faire.

(1) Arch. de physiologie, 1873, p. 69.

Branches provenant du laryngé inférieur (nerfs cardiaques moyens de Hirschfeld). — Elles partent de la convexité de l'anse, que forme le nerf récurrent autour de l'aorte à gauche, et de l'artère sous clavière à droite. Quelquefois elles naissent sur un point un peu plus élevé du laryngé. Celles du côté droit descendent le long de la trachée sur sa face antérieure, s'unissent aux branches cardiaques supérieures du pneumogastrique, et à celles du grand sympathique, avec lesquelles elles forment un petit plexus avant de se jeter dans le plexus cardiaque.

Les filets que donne le récurrent gauche au plexus cardiaque ont un trajet beaucoup plus court, naissant presque au niveau de ce plexus.

GRAND SYMPATHIQUE.

Les branches que le grand sympathique envoie au plexus cardiaque ne sont pas moins remarquables que les filets provenant du pneumogastrique, par les différences qu'elles présentent suivant les individus, par leur nombre, leur volume, leur origine, leurs anastomoses. La description qu'on en donne dans tous les auteurs classiques est celle que Scarpa en a faite le premier. Mais, s'il faut en croire Cruveilhier, elle serait loin de répondre à tous les cas.

Sur huit sujets que cet auteur a disséqués il n'aurait jamais rencontré les nerfs tels qu'ils sont figurés dans les planches de Scarpa (Cruveilhier, p. 736. t. 4). Il y aurait presque, d'après lui, à en faire une description particulière pour chaque sujet, du moins quant à leur trajet, leur origine, la portion terminale semblant presque toujours identique.

Quoi qu'il en soit, on admet d'après Scarpa que ces branches sont généralement au nombre de trois de chaque côté, émergeant des trois ganglions cervicaux du grand sympathique, et suivant leur origine on les a distingués en cardiaque supérieur, moyen, inférieur.

Comme les filets cardiaques du pneumogastrique, ils n'affectent pas la même disposition à droite qu'à gauche. Ils seraient généralement, d'après Hirschfeld, plus prononcés à droite et rudimentaires à gauche. Mais l'inverse a quelquefois lieu.

Nerf cardiaque supérieur (Cardiaque superficiel de Scarpa). Son origine est très variable. Il naît de la partie interne du ganglion cervical inférieur, quelquefois par une racine, souvent par deux ; sa racine inférieure peut provenir souvent de la portion du grand sympathique comprise entre le ganglion supérieur et le ganglion moyen. D'autres fois il reçoit deux filets venus du pneumogastrique (Cruveilhier).

Quelle que soit son origine il descend en arrière de la carotide, en dehors du pneumogastrique, le long de la trachée à droite, de l'oesophage à gauche, croise l'artère thyroïdienne, situé tantôt en avant, tantôt en arrière d'elle, et pénètre dans la poitrine.

Celui du côté droit gagne le plexus cardiaque en cheminant en arrière du tronc brachio-céphalique, puis entre la trachée et la crosse de l'aorte. Celui du côté gauche suit l'artère carotide primitive, au côté externe et antérieur de laquelle il se trouve accolé, et, passant en avant de la crosse de l'aorte, va se jeter dans le plexus cardiaque, au-dessous de cette artère.

Dans leur portion cervicale les nerfs cardiaques supérieurs s'anastomosent avec le plexus laryngé, avec le nerf cardiaque moyen du grand sympathique ; dans leur portion thoracique ils communiquent avec les filets cardiaques du récurrent , du pneumogastrique (branche thoracique), et le cardiaque moyen et inférieur.

Nerf cardiaque moyen. (Grand nerf cardiaque, ou cardiaque profond de Scarpa). — A un volume très variable et qui dépend de celui des deux nerfs cardiaques entre lesquels il naît. Lorsque le nerf cardiaque supérieur est très développé, généralement il est grêle ; il devient plus volumineux dans le cas contraire ; il naît du ganglion moyen du grand sympathique, par une racine ou deux ; cette deuxième provenant du cordon, qui unit le ganglion cervical moyen au ganglion inférieur.

Il chemine alors entre le pneumogastrique et le grand sympathique en avant des muscles prévertébraux, en arrière de l'artère carotide, et pénètre dans le thorax en passant en arrière de l'artère sous-clavière et du tronc brachio-céphalique à droite, puis entre la trachée et la crosse de l'aorte, au-dessous de laquelle il se termine dans le plexus cardiaque.

A gauche, il est entre l'artère sous-clavière et l'artère carotide, passe en avant de l'aorte, s'accrocherait quelquefois au récurrent (Cruveilhier), et se jette dans le plexus cardiaque à la partie supérieure et latérale.

Nerf cardiaque inférieur (Petit cardiaque). — Généralement il est moins volumineux que le précédent ; mais

lorsque celui-ci est peu développé, il devient plus considérable.

Le ganglion cervical inférieur lui donne naissance par un ou deux filets ; quelquefois il émerge du ganglion thoracique, ou il en reçoit un filet ; ainsi constitué, il se dirige obliquement en bas et en dedans, celui de droite passant en arrière de l'artère sous-clavière et du tronc brachio-céphalique, celui de gauche en avant de l'artère sous-clavière. au devant de laquelle il se trouve placé à son origine, et qu'il contourne ; il arrive alors en avant de l'aorte, et se termine dans le plexus cardiaque. Quelquefois il passe en arrière de l'aorte (Hirschfeld).

Dans son trajet, ce nerf s'anastomose avec le cardiaque moyen du grand sympathique et le récurrent ; les filets par lesquels il communique avec le récurrent, ne seraient, d'après Cruveilhier, qu'accolés à ce nerf sans présenter le mélange de fibres qui constituent les anastomoses.

Outre ce nerf, que la dissection simple a permis d'étudier, il est d'autres filets, que les expériences physiologiques ont fait découvrir et dont l'importance est très considérable. Nous renvoyons leur étude approfondie à la seconde partie de ce travail. Pour le moment nous nous bornons à mentionner rapidement et à signaler leur existence plus encore qu'à la décrire ; leur trajet étant encore très mal connu.

Parmi ces filets les uns sont centripètes, les autres centrifuges, les premiers sensibles, les seconds moteurs. Les filets centripètes sont représentés par le nerf dépresseur de Cyon, du nom du physiologiste qui l'a découvert en 1868 sur le lapin. Chez cet animal on voit naître du tissu cardiaque des filets nerveux, qui entrent dans la composition du plexus cardiaque, puis se réunissent pour former un

cordon unique. Ce rameau nerveux s'accôle au tronc cervical du sympathique et, suivant un trajet parallèle, accolé à l'artère carotide, se subdivise bientôt en deux rameaux qui vont, l'un au laryngé supérieur, l'autre au tronc même du pneumogastrique, par ce dernier filet il communique avec le bulbe rachidien. A la partie inférieure du cou le ganglion cervical inférieur communique avec lui par deux filets. Ce nerf n'est pas isolé chez tous les animaux, comme sur le lapin, où il l'est dans une grande partie de son trajet.

Parmi les filets centrifuges, on doit en signaler un principalement décrit par Cyon, sous le nom de nerf accélérateur. Il sortirait de la moelle avec le troisième rameau du ganglion cervical inférieur du premier thoracique, et se jetterait dans le plexus cardiaque. Claude Bernard le fait naître de la racine antérieure de la deuxième paire rachidienne dorsale. Stricker et Wagner admettent que d'autres filets accélérateurs naissent de la moelle cervicale et qu'ils viennent se rendre à l'anse de Vieussens (rameau nerveux double qui unit le dernier ganglion cervical du grand sympathique au premier ganglion thoracique ou ganglion étoilé, et qui forme un anneau traversé par l'artère sous clavière). D'après les mêmes auteurs, on trouverait des fibres accélératrices jusqu'au sixième ganglion thoracique. Il est également à faire remarquer que, d'après les expériences de Bézold, des frères Cyon, et plus tard de Schmiedeberg sur les chiens, de Boehm sur les chats, le premier ganglion thoracique droit et gauche peut être considéré comme le centre, d'où partent les filets nerveux dont l'excitation, comme nous le verrons tout à l'heure, produit l'accélération du cœur. (Otto Funke's, *Lehrbuch der physiologie*).

Plexus cardiaque.

En avant de la bifurcation de la trachée, au-dessus de la branche droite de l'artère pulmonaire, à droite du cordon qui résulte de l'oblitération du canal artériel, au-dessous et à gauche de l'angle formé par les portions ascendante et horizontale de l'aorte, on trouve, après avoir enlevé le tissu cellulo-adipeux, un plexus, auquel se rendent les nerfs cardiaques issus du sympathique et du pneumogastrique, ainsi que les filets émanés du récurrent. C'est le *plexus cardiaque*.

Il est formé par les nombreux réseaux composés de troncs assez volumineux, qui entourent les gros vaisseaux à leur sortie du cœur. L'endroit où le péricarde se réfléchit sur ces gros vaisseaux a servi de point de repère à Valentin pour diviser le plexus cardiaque en deux plexus secondaires, l'un supérieur, l'autre inférieur. Mais l'union entre les deux est tellement intime que cette division est bien difficile à établir. Aussi étudierons-nous le plexus cardiaque, non pas de haut en bas, mais d'avant en arrière, comme l'ont fait Hirschfeld, Cruveilhier et M. le professeur Sappey. Notons en passant que la disposition du plexus cardiaque est beaucoup plus fixe que celle des branches afférentes qui lui donnent naissance, et que sa distribution est toujours à peu près identique (Cruveilhier).

Le plexus cardiaque est disposé sur trois plans ou groupes.

A. *Le plan antérieur* (plan nerveux cardiaque superficiel de Cruveilhier) est facilement visible sans dissection, à travers le péricarde transparent. — Les branches qui le forment sont peu nombreuses et assez grêles. — Eten-

dues sur la face antérieure de la portion ascendante de la crosse aortique, elles occupent la partie correspondante de l'artère pulmonaire et pénètrent entre ces deux vaisseaux. — Elles sont plus abondantes sur la partie droite de l'aorte, et gagnent l'artère cardiaque antérieure, ou coronaire gauche, à droite de l'infundibulum du ventricule droit.

Ce premier groupe fournit des filets aux vaisseaux, qui le supportent, à l'oreillette droite, au péricarde. Par sa partie supérieure, il se prolonge jusqu'aux origines du tronc brachio-céphalique à droite, des artères carotide et sous-clavière à gauche. De sa partie antérieure naissent des ramifications destinées à la graisse, aux ganglions lymphatiques et aux débris du thymus.

A la partie la plus élevée de ce groupe, au niveau des filets à la réunion desquels Valentin donne le nom de plexus cardiaques supérieurs, Andersch a décrit un petit ganglion auquel il a donné le nom de ganglion thyroïdien.

A ce plan antérieur se rattache la description d'un ganglion beaucoup plus important, qui porte le nom de ganglion cardiaque, ou ganglion de Wrisberg, du nom de l'anatomiste qui l'a découvert. Quelquefois on trouve deux et même trois ganglions à ce niveau.

Pour bien étudier le ganglion de Wrisberg, il faut dépouiller le cœur du péricarde, incliner à gauche le muscle cardiaque, ainsi que la veine cave supérieure et la veine azygos, et porter en même temps la trachée-artère à droite. On aperçoit alors le ganglion de Wrisberg sous la forme d'un renflement grisâtre allongé, de consistance molle.

Son diamètre vertical mesure de 4 à 6 millimètres ; son diamètre transversal, 2 millimètres.

Nous trouvons à ce ganglion les trois racines que reçoivent toujours les renflements ganglionnaires analogues. Ses racines motrices seraient les filets cardiaques issus du nerf récurrent; les cardiaques du pneumogastrique seraient ses racines sensibles. Enfin, les cardiaques sympathiques, principalement le grand nerf cardiaque, lui fourniraient les racines végétatives.

Les rameaux qui émanent de ce ganglion concourent à la formation du groupe antérieur que nous venons de décrire. Le ganglion de Wrisberg, ainsi situé sur la ligne médiane, presque toujours impair, fait communiquer les nerfs cardiaques des deux côtés, placé entre eux comme une sorte de trait d'union. Quand il existe de petits ganglions, ils sont situés à droite et à gauche de la ligne médiane et ne reçoivent leur racines que des nerfs cardiaques du côté correspondant.

B. *Le plan moyen* (plan nerveux cardiaque moyen de Cruveilhier) est situé derrière la crosse aortique, qu'il est nécessaire d'enlever pour faire de ce groupe une étude complète.

D'une façon générale, ce plan est situé entre la trachée et la crosse aortique, au-dessus du tronc pulmonaire droit.

Il est formé surtout par les anastomoses des nerfs cardiaques moyen et inférieur, droits et gauches. Ces anastomoses portent le nom de *grand plexus cardiaque de Haller* (Magnus profundus plexus cardiacus de Scarpa).

D'après Cruveilhier, le groupe moyen est constitué par deux parties :

1° Par le grand plexus cardiaque de Haller situé entre la trachée et la crosse aortique, au-dessus du tronc pulmonaire droit. 2° Par une émanation du plexus précédent

située au-dessous de lui, entre la branche droite de l'artère pulmonaire et la crosse aortique.

C. Le *plan postérieur* (plan nerveux cardiaque profond de Cruveilhier) est séparé du précédent par la branche droite de l'artère pulmonaire, qu'il est nécessaire d'enlever pour le préparer. Situé entre cette branche droite et la bifurcation de la trachée, il vient se mettre en rapport avec la face antérieure des oreillettes. En somme, il se rapproche beaucoup du groupe moyen, avec lequel il ne fait pour ainsi dire qu'un. Aussi, comprend-on fort bien que Valentin les ait réunis sous le nom de plexus cardiaques inférieurs.

Ces plexus communiquent largement avec les plexus pulmonaires (antérieur et postérieur) ainsi qu'avec les plexus trachéaux et œsophagiens supérieurs.

Les filets qu'ils fournissent sont divisés par Valentin en :
Filets artériels et filets veineux.

1° Les *filets artériels* abordent les artères aorte et pulmonaire par leurs faces postérieures, les accompagnent et se prolongent vers le cœur, où nous les retrouverons sous forme de plexus coronaire postérieur.

2° Les *filets veineux* naissent des parties latérales et postérieures du groupe profond. Il sont destinés à la veine cave et aux veines pulmonaires. Ils fournissent également aux oreillettes et aux ventricules.

Tel est le plexus cardiaque, avec les anastomoses qui l'unissent aux plexus voisins et que nous avons cru devoir décrire chemin faisant. Il nous reste à étudier les *branches efférentes* du plexus cardiaque. Ce sont celles qui, nées de ce plexus, vont innerver le tissu musculaire des ventricules et des oreillettes du cœur.

Branches efférentes du plexus cardiaque.

Du plexus cardiaque naissent deux plexus secondaires connus sous le nom de plexus cardiaques antérieur et postérieur, de plexus coronaires (gauche ou antérieur, droit ou postérieur). C'est qu'en effet tous deux ont pour caractère commun de suivre les artères coronaires. C'est ce qui explique l'erreur de Berhends, qui, voyant un cœur séparé du reste de l'organisme continuer à battre, en conclut qu'il n'avait pas besoin de nerfs pour cela. De là sa dissertation « quâdemonstratur cor nervis carere », où il regardait les nerfs du cœur comme uniquement destinés aux vaisseaux de cet organe. C'était aller trop loin ; la continuation des pulsations, après isolement du cœur, est due, comme nous le verrons, aux ganglions intra-cardiaques, et les plexus conoraires sont destinés au muscle du cœur.

A. Le plexus cardiaque gauche ou antérieur est formé par le premier des trois groupes que nous venons d'exposer. Il s'applique à l'artère coronaire antérieure, se dirige obliquement à gauche, en avant et en bas, se divise en deux parties, dont l'une suit le sillon auriculo-ventriculaire gauche et l'autre le sillon interventriculaire.

De la première naissent des filets inférieurs ou ventriculaires, supérieurs ou auriculaires. De la seconde émergent, de chaque côté, des filets destinés aux ventricules. Ceux qui naissent du côté gauche, et qui se rendent au ventricule gauche, sont beaucoup plus abondants que ceux qui sont destinés au ventricule droit.

B. Le plexus cardiaque droit ou postérieur tire son origine des groupes moyen et postérieur du grand plexus cardiaque s'accôle à l'artère coronaire droite. Dans une première portion correspondant au sillon auriculo-ventriculaire droit, il donne, par sa partie supérieure, des filets à l'oreillette droite; par sa partie inférieure, des filets au ventricule droit. Dans sa seconde portion, située dans le sillon interventriculaire postérieur, il fournit des branches à la face postérieure des ventricules.

Les filets nerveux issus des plexus coronaires se distinguent facilement des artères qu'ils accompagnent. Tandis, en effet, que celles-ci ont une direction flexueuse, les nerfs affectent une direction rectiligne et, si leur couleur et leur volume si différents n'étaient pas suffisants pour les faire distinguer les uns des autres, leur marche si dissemblable serait un signe excellent.

Le muscle cardiaque n'est pas seul à être innervé par les plexus coronaires. Ils fournissent en effet quelques filets : aux tuniques aortiques, aux vaisseaux coronaires et à leurs divisions très probablement (Vulpian) (1); au plexus pulmonaire antérieur, au péricarde; enfin, ils s'anastomosent entre eux au niveau de la pointe du cœur.

A mesure que les filets cardiaques descendent, ils tendent à s'écarter des artères auxquelles ils étaient si unis à l'origine. Les uns entrent dans le muscle avec une branche artérielle, les autres isolément. Ils présentent sur leur trajet de très petits ganglions, décrits par Remak, et abordent le faisceau musculaire.

(1) D'après M. Brown-Sequard, les fibres vasomotrices seraient contenues dans le pneumogastrique. De cette hypothèse il a édifié toute une théorie de l'action de ce nerf, théorie que nous retrouverons plus loin.

***Ganglions du cœur'. Terminaisons des nerfs
du cœur.***

La terminaison des nerfs dans le cœur de l'homme est encore le point le moins connu de leur étude anatomique. Ce que nous en savons, nous le devons ici plus aux physiologistes qu'aux anatomistes ; et comme les premiers n'ont pour sujets d'études que des animaux, il en est résulté que tout d'abord ce fut sur la grenouille, puis sur le lapin ou le chien qu'on prit connaissance des nerfs dans le cœur ; et ce ne fut que par analogie en grande partie qu'on transporta à l'homme les résultats qu'avaient donnés les recherches sur les animaux.

Méthode bien défectueuse, comme on le voit, bien contraire aux règles qui doivent guider généralement en anatomie, et qui n'a pu donner jusqu'à présent que des notions bien peu précises sur ce qui existe sur l'homme ! Il serait temps qu'un travail parut, qui cette fois n'ayant en vue que le système nerveux cardiaque chez l'homme, fixât ce point de la science et le débarrassât de toutes les hypothèses, de toutes les suppositions, qui, pour être très probables, ne sont pas suffisantes.

Mais, ce travail manquant, il nous faudra pour les détails microscopiques nous contenter de ce qui a été fait sur les animaux ; toutefois ce ne sera pas sans avoir prévenu notre lecteur.

Ceci dit, reprenons les filets nerveux, qui se rendent au cœur, où nous les avons laissés dans le chapitre précédent, au moment où quittant les plexus coronaire antérieur

et postérieur, ils abordent la fibre musculaire. Quelques-uns pénètrent au niveau des sillons coronaires.

A leur entrée dans le tissu cardiaque, ces nerfs se trouvent en rapport avec les faisceaux musculaires, et pénètrent dans leurs interstices. Mais là que deviennent-ils ? Se mettent-ils en rapport avec les fibres musculaires directement ? Vont-ils jusque sous l'endocarde se jeter dans un riche plexus qu'on y trouverait d'après M. Cadiat (communication orale).

Encore une fois, pour répondre à toutes ces questions, l'histologie humaine se trouve bien peu avancée.

Ganglions intra-cardiaques. — On sait cependant que sur le trajet des nerfs cardiaques, existent de petits ganglions, dont l'importance physiologique est considérable.

Ces ganglions ont été découverts par Remak sur le veau, dans la substance musculaire des ventricules et des oreillettes ; ils ont été admis chez l'homme par Kölliker, et à sa suite par tous les auteurs ; Dogiel en parle même assez explicitement ; et dans les traités classiques on en donne une description, qui paraît assez complète. On en cite trois particulièrement, qu'on a désignés sous le nom de ganglions de Bidder, de Remak, de Ludwig, du nom des auteurs qui les ont particulièrement étudiés sur la grenouille ; on en donne la situation : le ganglion de Bidder serait au niveau de la valvule mitrale, le ganglion de Ludwig dans la cloison interauriculaire, près de l'oreillette droite, le ganglion de Remak, près de la veine cave.

Ces ganglions se voient en effet très nettement dans ces situations respectives sur la grenouille : mais répondent-ils aussi exactement à la description qu'on en a

donnée chez l'homme ? Or lorsqu'on se reporte à tout ce qui a été écrit sur ces ganglions, on voit que leur existence est prouvée, mais que c'est tout. Peut-être sont-ils disposés comme on le croit ; peut-être, ce qui semblerait plus probable, formeraient-ils des amas ganglionnaires, plus particulièrement au voisinage des points indiqués plus haut.

C'est cette disposition en groupes, que Schklareswki a déjà signalée ; ces groupes formeraient, d'après cet auteur deux anneaux, l'un dans le sillon auriculo-ventriculaire, l'autre, à angle droit avec le précédent, dans le sillon interauriculaire.

Lee a décrit également sur le trajet des fibres nerveuses superficielles, ou sous-péricardiques, de petits renflements fusiformes, qu'il a considérés comme de nature ganglionnaire, mais qu'il, pour d'autres observateurs, ne seraient que de simples épaisissements du névrilème. Il est très probable cependant que chez l'homme il y a des ganglions sur d'autres parties du myocarde. Y en a-t-il sur tous les points ? ou, comme l'a montré M. Ranvier, certaines parties, la pointe du cœur, en seraient-elles dépourvues comme chez la grenouille ? Volkmann avait déjà avancé cette opinion.

Si, maintenant, nous nous reportons aux détails microscopiques, qui ont pu être donnés sur les ganglions, là plus que jamais nous sommes obligés de nous contenter de ce qui a été dit pour les animaux, et, nous pouvons le dire, presque toujours en ayant en vue la grenouille. Ces détails, nous les puiserons presque tous dans le travail très récent et surtout très complet que M. Ranvier vient de faire paraître.

Comme le fait remarquer cet auteur, il ne faudrait pas se représenter ces ganglions comme des organes absolument analogues aux ganglions spinaux. Ce sont de simples amas de cellules spéciales, plus ou moins abondantes, ayant l'aspect de globes réguliers isolés, ou disposés en groupe et formant dans ce cas de petits ganglions.

Ces cellules contiennent un gros noyau généralement sphérique, quelquefois ovale, qui occuperait non pas le centre du globeganglionnaire, mais un de ses pôles (Ranvier); un nucléole volumineux, quelquefois deux, rarement; une masse centrale granuleuse; et elles sont limitées par une capsule, à la périphérie de laquelle se trouvent des noyaux, appartenant à des cellules endothéliales, abondantes surtout au niveau du hile des cellules ganglionnaires.

Cette capsule ne s'observerait que sur les cellules nerveuses de la périphérie. (Ranvier).

Dans l'intérieur d'une même capsule on trouve quelquefois deux cellules pressées l'une contre l'autre, [et se touchant par une face aplatie.

Les cellules qu'on trouve dans les amas ganglionnaires seraient pour Ludwig Bidder, R. Wagner, Kolliker, qui les ont étudiées sur la grenouille, apolaires et unipolaires; d'après Kolliker, ces dernières seraient les plus nombreuses, et leur prolongement serait dirigé vers la périphérie; Frey va plus loin encore et n'admet que cette variété de cellules.

Friedlander, dans un travail qu'il fit dans le laboratoire de Von Bezold, contesta ces observations de Frey et de Kolliker. Pour lui, ces cellules qui paraissent unipolaires, ne le sont pas réellement; il aurait vu, bien que rarement

des cellules bipolaires, telles que M. le professeur Robin nous les a fait connaître dans les ganglions spinaux, et une fois, il aurait pu constater trois prolongements à une seule cellule. Beale se range à l'opinion de Friedlander et n'admet plus que des cellules multipolaires, ou tout au moins bipolaires, et rejette complètement les cellules apolaires et unipolaires décrites par Friedlander. Beale a de plus indiqué une disposition particulière des cellules nerveuses, qui a été confirmée par les recherches de Julius Arnold. Nous en donnons ici la description d'après M. Ranvier.

Le noyau qu'on trouve dans la masse cellulaire située sous la capsule est en rapport avec une fibre nerveuse, autour de laquelle s'enroulerait une autre plus grêle ; les tours de cette fibre deviendraient de plus en plus serrés à mesure qu'ils se rapprochent de la cellule, et se perdent finalement dans la substance enveloppante de nature fibrillaire (Ranvier).

Cette cellule a donc deux prolongements, un rectiligne, un autre spiral ; c'est une cellule bipolaire, avec ce caractère spécial que les deux fibres qui naissent d'elle ne sont pas semblables l'une à l'autre. Cet enroulement de la fibre spirale a pour résultat d'augmenter considérablement les surfaces mises en présence ; et on peut comparer avec M. Ranvier cette structure à la disposition analogue présentée par nos appareils d'induction et nos galvanomètres.

Quant à la cellule apolaire, M. Ranvier se prononce contre son existence, du moins chez la grenouille.

Rapports des ganglions avec les fibres nerveuses. — Les rapports de ces ganglions sont encore mal connus ;

tandis que les uns admettent qu'ils n'ont de connexions qu'avec les fibres du grand sympathique (Kolliker), les autres pensent qu'ils sont unis avec les fibres nerveuses dépendantes de nerf vague, ou que tout au moins leur absence de rapports ne peut être prouvée (Beale). La question est d'autant plus difficile à juger qu'à partir du plexus cardiaque on ne peut faire une distinction entre ce qui appartient à l'un ou l'autre de ces nerfs, si ce n'est physiologiquement.

Pour Ranvier, qui admet également l'impossibilité de trancher à l'heure actuelle cette question des ganglions, la fibre droite, qu'il a décrite comme étant en connexion avec le noyau de la cellule, la reliait aux fibres du pneumogastrique; la fibre spirale servirait à mettre les différentes cellules nerveuses, dont l'amas forme le ganglion, en rapport les unes avec les autres. Mais pour lui ce n'est qu'une hypothèse.

Ganglion de Bidder. — Le ganglion de Bidder différerait des autres groupes de cellules ganglionnaires. Il serait formé par des cellules, les unes centrales, les autres périphériques; les cellules périphériques sont à fibres spirales et seraient appendues aux fibres nerveuses; les cellules centrales, au contraire, différeraient des premières par leurs rapports avec les fibres nerveuses qui s'entrecroisent dans tous les sens et peut-être s'anastomosent, elles entoureraient les cellules, de telle sorte qu'il serait fort difficile de les isoler, et de pouvoir se rendre compte si ces cellules possèdent ou non des fibres spirales (Ranvier).

Terminaison des nerfs dans le cœur. — Maintenant que nous avons étudié les parties annexées aux fibres nerveuses cardiaques, il nous reste à les étudier isolément, et à signaler les différentes opinions que les auteurs ont émises sur leurs terminaisons.

Ces nerfs contiennent des tubes fins à myéline, mélangés à un nombre peu considérable de fibres à noyaux (fibres de Remak) (Kölliker).

Contrairement à ce que l'on voit pour les filets nerveux qui se rendent aux muscles striés les tubes des nerfs cardiaques n'ont plus de myéline bien avant d'arriver à leur terminaison.

Dans les muscles striés au contraire, les tubes nerveux conservent leur gaine médullaire jusqu'au sarcolemme. C'est sur cette absence de myéline que se fondent Volkmann et Bidder, pour émettre l'opinion que ces fibres nerveuses terminales intra-cardiaques appartiennent au grand sympathique. Ranvier (1) fait remarquer que ce caractère n'est pas suffisant, car, dans certaines régions, le système du grand sympathique contient des fibres à myéline, et on trouve des fibres sans myéline dans le système cérébro-spinal.

L'absence de gaine médullaire sur les fibres terminales du cœur est une des causes de la difficulté de leur étude. Pour Krause (2), ces nerfs se termineraient par des plaques motrices. Il y aurait là pour M. Ranvier, une erreur manifeste.

Pour Kölliker, ce serait par des extrémités libres : mais

(1) Leçons d'anatomie générale, p. 78.

(2) Anatomie des Kaninchens, Leipzig, 1878, p. 264.

il ne dit pas si ces terminaisons se font à la surface ou dans l'intérieur des faisceaux musculaires. Schweigger-Seidel (1), qui les a étudiés sur le chien et sur la grenouille, les aurait vus se ramifier, se diviser et se subdiviser à leurs extrémités.

Langerhans (2), comme lui décrit des ramifications des fibres nerveuses sans myéline et admet la terminaison libre sur les travées musculaires. Pour Leo Gerlach, qui étudie au moyen du chlorure d'or les fibres nerveuses, il y aurait deux réseaux nerveux, l'un interfasciculaire à larges mailles, l'autre intrafasciculaire à mailles plus petites, communiquant avec le premier et constituant les terminaisons nerveuses (3).

Fischer, en 1877, au moyen du chlorure d'or employé d'après le procédé de Löwit (4), a cru voir que ces fibres formaient un réseau nerveux, et seraient anastomosées entre elles à angle droit autour des travées musculaires.

(1) Das Hen, Stricker, Handbuch der Lehre von den Geweben, p. 188.

(2) Zur histologie des Herzens, Arch. de Virchow, 1873, t. LVIII.

(3) Léo Gerlach, Ueber die Nervenendigungen in der Muskulatur des Froschherzens, Arch. de Virchow, 1876, t. LXVI, p. 187.

(4) « On prépare d'avance un mélange de chlorure d'or et d'acide formique on le fait bouillir et on le laisse refroidir avant de l'employer. (Une partie d'acide formique pour 4 parties d'une solution de chlorure d'or à 2/100^e.) Tous les autres vaisseaux étant liés, on injecte par une des aortes, dans le cœur, 1 ou deux centimètres cubes de ce mélange et l'organe entier est plongé dans la même solution pendant une heure ; on ouvre alors les oreillettes, on lave à l'eau distillée, puis on expose à la lumière pour obtenir la réduction de l'air. Celle-ci met dix, douze et même vingt-quatre heures à se produire. Lorsqu'elle est suffisante, la cloison interauriculaire est détachée sous l'eau au moyen de ciseaux fins, et montée en préparation dans la glycérine simple ou additionnée d'acide formique. » (Ranvier).

Les branches terminales des nerfs seraient situées extérieurement aux faisceaux musculaires et ne pénétreraient pas dans leur intérieur.

Enfin Ranvier, se servant encore de la méthode decoloration par l'or, a cru pouvoir affirmer que, lorsque le nerf arrive à une travée musculaire, son diamètre est excessivement faible, mesurant tout au plus 1, 2 ou 3 μ et généralement un $1/2 \mu$. Les fibrilles nerveuses entrent alors dans la travée musculaire, se divisent et se subdivisent dans leur épaisseur quelquefois avant ; elles pénètrent dans les cellules musculaires et passent alors au voisinage des noyaux des cellules du myocarde, poursuivent leur trajet, et paraissent s'anastomoser les unes avec les autres en formant un plexus, dont les mailles ont à peu près la largeur des cellules musculaires elles-mêmes.

Il est à remarquer que chacune des cellules, qui composent ces travées musculaires, ne reçoit pas directement une fibre nerveuse (Ranvier, p. 153, anat. générale. Recherches sur la grenouille et la tortue terrestre).

Telles sont les différentes opinions qu'on a émises sur la terminaison des nerfs dans le cœur de la grenouille, opinions sur lesquelles les auteurs, à l'heure actuelle, sont encore très partagés.

Le développement des nerfs du cœur, est, entouré d'une grande obscurité, mais il est un fait important que nous devons mentionner.

Alors que le cœur n'est constitué que par un simple tubercle enflé, dès la vingt-sixième heure et peut-être plus tôt, il est déjà animé de mouvements rythmiques (Laborde).

Il fonctionne en même temps qu'il se développe. Or, si

à ce moment, on examine son tissu au microscope, on ne découvre aucune trace de cellules nerveuses. La présence des ganglions n'est donc pas indispensable à la production des mouvements rythmiques du cœur, le fait n'est pas avéré chez l'homme seulement. Car il en est de même chez plusieurs invertébrés (Eckhard).

SECONDE PARTIE

PHYSIOLOGIE

Nous venons de voir quelle était la disposition des nerfs que reçoit le cœur, et de cette étude anatomique est résultée cette connaissance que le système nerveux cardiaque pouvait être subdivisé en portion intra-cardiaque, comprenant les ganglions et les terminaisons nerveuses, et extra-cardiaque représentée par les branches du pneumogastrique et du grand sympathique. En tenant compte de ces données anatomiques notre sujet se trouve tout naturellement divisé, pour étudier le rôle physiologique de chacune de ces parties, qui constitue le système nerfs du cœur.

Tout d'abord nous aurons à faire connaître l'action des ganglions. Abordant ensuite le système extra-cardiaque, nous aurons à prendre séparément les deux ordres de nerfs, grand sympathique et pneumogastrique, puis nous remonterons à leur origine, et nous verrons comment le cœur par tous ces appareils nerveux se trouve rattaché au reste de l'économie.

Dans un dernier chapitre nous rechercherons quels sont les agents de toute sorte qui par leur influence peuvent exciter ou annihiler des nerfs du cœur.

Mais avant de commencer cette étude physiologique, il nous semble utile de montrer dans un historique assez développé par quel courant d'idées on est arrivé à accepter cette influence nerveuse sur le cœur, qui combattue depuis que Haller avait émis sa fameuse théorie de l'irritabilité du muscle cardiaque, n'est admise que depuis peu et qu'on trouve encore repoussée dans des livres de physiologie moderne.

CHAPITRE I.

INTRODUCTION HISTORIQUE.

Il y a plusieurs époques dans l'histoire des opinions relatives à l'innervation du cœur.

La première période est la plus longue. Tous les observateurs avaient vu battre le cœur d'un animal alors qu'il est retiré de la poitrine. Tout naturellement ils en ont conclu que le cœur se contracte sans qu'il soit soumis à l'influence nerveuse. C'est la période qu'on pourrait appeler, période de l'*indépendance du cœur*. Elle commence à Galien et finit à Legallois (1811).

Legallois montra que la moelle exerce une influence sur le cœur ; les physiologistes pensèrent alors que la motricité du cœur vient de la moelle et du grand sympathique (1811-1845).

En 1845, les frères Weber, en recherchant l'action du

pneumogastrique démontrèrent qu'il est un nerf modérateur du cœur.

Enfin, Remak, Volkmann, Ludwig, Stannius et d'autres auteurs découvrirent les ganglions propres du cœur. et leur action excito-motrice. Ces découvertes inaugurent la période contemporaine (1843).

Aujourd'hui, on pense que les ganglions, le pneumogastrique et le grand sympathique exercent simultanément leur action sur le cœur : de sorte que les opinions des anciens auteurs ne sont pas considérées comme erronées, mais comme incomplètes.

Nous allons maintenant rapidement exposer la succession de ces diverses opinions.

Galien est le premier qui ait nettement séparé le système nerveux des autres systèmes de l'organisme. Alors qu'Aristote regardait le cœur comme l'origine des nerfs, et le cerveau comme un organe qui rafraîchit le cœur, Galien, s'appuyant sur l'anatomie, montre l'absurdité de cette opinion. Si on détruit la moelle d'un animal, le cœur continue à battre. On peut séparer le cœur de la poitrine, et voir que ses palpitations continuent. Sur les animaux qu'on sacrifie dans les fêtes religieuses même lorsque le cœur est arraché de la poitrine et placé sur l'autel, il continue à se contracter (1). Le cœur est indépendant du cerveau, car on peut lier les nerfs et les artères du cou sans que pour cela les mouvements du cœur cessent (2). Cependant le

(1) De doctrinis Hippocratis et Platonis, éd. Kühn, t. V, l. 1, p. 192.

(2) De utilitate respirationis, éd. Kühn, t. IV, p. 479.

cœur reçoit un nerf qui lui vient de la sixième paire (pneumogastrique), ce nerf est grêle et va se distribuer au cœur, au foie, à l'estomac et aux intestins, après avoir donné quelques petits filets à l'œsophage, à la trachée artère et aux poumons (1). Ce nerf n'est pas un nerf moteur dans le vrai sens du mot, et à plusieurs reprises Galien insiste sur cette indépendance relative des mouvements du cœur. « Le cœur, pour faire mouvement double par diastole c'est-à-dire dilatation, ou systole c'est-à-dire contraction, n'a pas besoin de mouvement volontaire. Mais les muscles n'ont pas mouvements semblables au cœur, et sans volonté ne se pourraient jamais faire (2). »

« Le cœur, ayant une action naturelle, avait besoin de très peu de nerfs, car si les muscles, organes d'une action physique, réclament tous de grands nerfs, le cœur, à qui aucune action de ce genre n'est confiée avait besoin de nerfs, semblables à ceux du foie, des reins, de la rate et du poumon. Tous ces organes ont reçu des nerfs de *sensibilité* (3). »

Il semblerait donc que dans l'opinion de Galien, le pneumogastrique qui envoie des filets au cœur soit un nerf de sensibilité. Il y a certainement quelque vérité dans cette opinion. Elle a ce défaut d'être incomplète.

Ailleurs encore, Galien est plus explicite : « Le cœur se meut lorsque il est arraché de la poitrine, il n'a donc pas besoin de nerfs pour se contracter. En effet, il n'a pas de nerfs moteurs ; fait anatomique, qui s'explique quand

(1) De usu partium, éd. Daremberg, XVI, § 9, t. II, p. 171.

(2) Du mouvement des muscles, trad. par M. Maistre Jehan Canappe, l. I, p. 17.

(3) De usu partium, éd. Daremberg, VI, § 18, t. I, p. 447.

on songe qu'il est dépourvu de mouvement volontaire ; et cependant il se contracte. La cause de cette contraction n'est pas dans les nerfs, mais dans la nature propre du cœur. Ce qui prouve que cette force ne dépend pas des nerfs, c'est que lorsqu'on coupe tous les nerfs du cœur, le mouvement continue, contrairement à ce qui se passe pour les autres muscles. Cette force contractile dépend de la substance même du cœur. C'est son énergie propre. (κατὰ αὐτῆς ἐνεργεία) (1).

L'on peut donc, ce me semble, résumer ainsi les opinions de Galien sur l'innervation du cœur. « La force du cœur est en lui : sa contraction qui est involontaire, dépend de sa nature même, et non du cerveau ni d'un nerf moteur. Cependant le cœur est relié au cerveau par un nerf sensitif. » (le pneumogastrique) (2).

Si nous avons rangé dans une même période Galien et les physiologistes du xvii^e et xviii^e siècles, c'est qu'en réalité depuis Galien jusqu'à Legallois, la théorie de l'indépendance du cœur régna souverainement. Ce n'est pas à dire cependant qu'il n'y ait eu quelques expériences contraires à cette théorie : mais n'étant pas dé-

(1) De anatom administ., l. VII, § 8, éd. Kühn, t. II, p. 613-614.

(2) Peut-être même aurait-il lieu de distinguer ce qui, d'après Galien, est propre au cœur, et ce qui est propre à l'enveloppe du cœur. Aucun nerf, dit-il, ne paraît pénétrer dans la substance du cœur. Seul le péricarde, enveloppe du cœur, semble recevoir des ramifications de petits nerfs. Ceux-ci se divisent : quelques filets visibles s'insinuent manifestement sur le cœur même, du moins chez les grands animaux. Toutefois, il n'est pas possible de distinguer clairement comment ils se distribuent dans ce viscère ; mais ce mode d'insertion des nerfs de ce volume est tout à fait le même que pour le foie, les reins et la rate. On voit des nerfs s'insérer sur les tuniques, mais on ne peut les voir se ramifier plus avant dans la substance même des viscères (De usu partium, éd. Daremberg, t. I, p. 446-447, VI, § 18).

monstratives elles furent sans grande influence sur les idées communes.

Piccolomini (1), à la fin du xvi^e siècle, supposa que la section du nerf vague amène la perte de la contractilité du cœur : mais Longet, à qui nous empruntons cette citation ne pense pas qu'il a exécuté cette expérience. Willis supposa que le principe des mouvements du cœur était dû au cervelet. Il y a, dit-il, un consensus perpétuel entre l'encéphale et le cœur, de telle sorte que les impressions de l'esprit retentissent sur le cœur et réciproquement : *gemino faciunt commercia regno*. C'est par le cervelet et le pneumogastrique que ces relations s'établissent ; le cervelet étant préparé aux actions végétatives, comme la contraction du cœur, et le cerveau aux actions volontaires (2). Pour préciser cette action du nerf vague sur le cœur, Willis a lié ce nerf au cou, de chaque côté, sur un chien. L'animal a continué de vivre pendant deux jours. Longet (3) qui rapporte cette expérience attribuée à tort à Willis cette opinion exclusive non justifiée par son expérience, que le pneumogastrique est l'unique agent de la force nerveuse, qui vient au cœur. En effet pour Willis, les nerfs récurrents, et surtout le nerf intercostal (grand sympathique) ont suppléé au nerf vague, et leur action a remplacé celle du pneumogastrique lié au cou. Il y a dit-il, un autre passage, à savoir le nerf intercostal, par lequel le cerveau peut envoyer des esprits au cœur ; c'est cette route indi-

(1) Cité par Longet, Anat. et phys. du système nerveux. t. II, p. 309.

(2) Wills, Opera. Amsterdam, 1682, Cerebri, anatom., etc., chap. xv, p. 51 et surtout chap. xxix, p. 86 et suiv.

(3) Loc. cit.; p. 320.

recte que suit l'influx nerveux quand les voies ordinaires sont supprimées (1).

D'autres auteurs du xvii^e et du xviii^e siècles, Riolan, Lower, Boyle, Vieussens, Chirac, Baglivi, Sénac, Val-salva, Morgagni, Berger, Bohn, Heuermann, Brun-ner (2) ont aussi fait la section du pneumogastrique au cou et cherché quelles étaient après cette opération, les modifications de la contraction cardiaque. Mais leurs ex-périences furent contradictoires. Les chiens opérés ainsi mouraient tous, mais les uns en quelques heures, les au-tres au contraires au bout d'un temps très long. (Morga-gni a conservé un chien pendant dix-huit jours, les deux nerfs vagues ayant été coupés). La conclusion générale de ces faits parut évidente à Haller. Puisque la section du pneumogastrique n'empêche pas le cœur de se contracter, ce nerf n'a pas d'influence motrice sur le cœur. Nous voici encore en face d'une opinion vraie, mais incomplète.

(1) *Alter quidem transitus per nervi intercostalis ductum patescit : hac via spiritus cerebro in præcordia convehuntur, adeo ut devio hoc ramite, spirituum animalium (si forsan in fluxus per solitos canales in-hibetur), stillicidia quaedam cordi accieri possint, Willis, Loc. cit., p. 86-87.*

(2) Cités par Haller, *Elementa physiologiæ*, t. I, liv. iv, sect, 5, p. 361-464.

On trouve dans le beau livre de Legallois, *Expériences sur le principe de la vie*, Paris, 1812, p. 164 un historique complet de la question. C'est peut-être Rufus d'Ephèse, qui a le premier coupé les pneumogastriques (au ii^e siècle après J.-C.). Parmi les auteurs modernes, Baglivi supposa que la mort après la section de ces nerfs était due à l'inanition. Val-salva crut que les efforts de vomissements provoquaient la rupture des gros vaisseaux. Vieussens et Sénac se rapprochèrent beaucoup plus de la vérité en attribuant la mort à l'engorgement et à la congestion pulmonai-res. Mais il n'y a guère que Lower et Willis qui aient admis la mort par le cœur après la section des pneumogastriques.

Pour prouver que le cœur est indépendant du système nerveux, Haller fait un grand nombre d'expériences, et rapporte beaucoup de faits (1). Non seulement le cœur continue à battre quand on a coupé le pneumogastrique, mais encore on peut enlever le cœur de la poitrine, le mettre sur une table, et observer la persistance de son rythme et de ses mouvements. Cette expérience peut se faire avec le cœur de l'anguille, du serpent, de la tortue, des poissons, avec le cœur des embryons de poulets, et même des animaux à sang chaud. D'autre part, de même que le cœur peut vivre sans l'animal, l'animal peut vivre sans cœur, comme Galien l'avait déjà indiqué. Il y a donc double indépendance entre le cœur et le cerveau. Après avoir ainsi éliminé l'hypothèse de Stahl, et celle de Rob. Whytt sur l'âme vitale, Haller en arrive à conclure que la force qui fait contracter le cœur, dépend d'une propriété commune au cœur et autres muscles, à savoir de *l'irritabilité*.

Il est facile de prouver que le cœur est irritable comme les autres muscles. Si on prend un cœur de grenouille, et qu'on l'excite avec la pointe d'un scalpel ou de l'eau tiède, ou de la salive, on voit, ainsi qu'une expérience ancienne de Harvey l'avait déjà montré, que le cœur qui était inerte et immobile, alors qu'il est excité par cette irritation extérieure, se remet à battre et à donner toute une série de contractions : par conséquent le cœur est irritable.

Mais quel est à l'état normal l'excitant de cette propriété du muscle. Est-ce la force nerveuse ou le sang ?

(1) Tout le chapitre V du livre IV, *Causæ motus cordis*, p. 457-506, t. I des *Elementa physiologiæ* est consacré à l'étude de cette question.

Tout en accordant que la force nerveuse a une très grande influence sur la régularité et la force des contractions cardiaques, et que les nerfs du cœur contribuent à la rapidité et à l'énergie des mouvements du cœur (1), Haller admet que le stimulus de l'irritabilité du cœur, c'est le sang. Ainsi on peut ranimer le cœur en le mettant en contact avec du sang, de même on l'épuise en lui enlevant le sang qu'il contient. La force des battements du cœur est toujours en rapport avec la quantité de sang qui s'y trouve. L'oreillette droite est l'ultimum moriens parce qu'elle contient toujours du sang ; mais on peut faire l'expérience inverse, vider le cœur droit du sang qu'il contient, remplir le cœur gauche de sang. Dans ces conditions, le cœur gauche sera l'ultimum moriens. Sur les insectes qui ont un cœur très allongé, on peut voir que chaque portion du muscle cardiaque, qui est en contact avec le sang, se contracte aussitôt, en sorte que la circulation du sang dans le cœur est à la fois cause et effet.

Non seulement Haller reconnaît le sang comme cause de la contraction cardiaque ; mais encore comme cause du rythme. Avant lui, Vieussens et Boerhaave avaient émis des théories ingénieuses sur ce rythme du cœur. Pour Vieussens, la contraction du cœur était due, à la fois, à l'innervation et à l'irritation sanguine. Boerhaave avait supposé que le sang chassé par l'aorte et l'artère pulmonaire dilatait ces deux gros vaisseaux, entre lesquels se trouvent précisément placés les nerfs du cœur ; de sorte

(1) *Vis nervea ad magnitudinem et constantiam motus plurimum confert minime improbabile est etiam cordi per nervos vim motricem accedere quæ motum a natura irritabili pendentem, fortiolem et celeriolem efficit*, Loc. cit., p. 493.

que la dilatation des artères produit la compression des nerfs et, par suite, la résolution du muscle cardiaque. Haller n'eût pas de peine à montrer que ces opinions n'étaient pas acceptables; pour lui la seule cause de la contraction du cœur, c'est le sang qui, à mesure qu'il passe d'une région à une autre, excite les muscles et provoque leur contraction. De même que l'aliment dans le pharynx, l'oesophage, l'estomac, l'intestin va successivement provoquer par son passage les mouvements péristaltiques des diverses parties du tube digestif, de même le sang, à mesure qu'il passe de l'oreillette dans le ventricule provoque successivement la contraction de cette oreillette et de ce ventricule.

Cette opinion de Haller sur l'irritabilité du cœur fut définitivement acceptée; car les objections, qu'on pouvait opposer à sa théorie, n'étaient guère probantes. Quoique Scarpa montre que le cœur reçoit des nerfs du grand sympathique aussi bien que du pneumogastrique, la doctrine de l'indépendance du cœur, malgré une observation de Humboldt (1799) et une autre de Fowler (1791), règne sans partage jusqu'aux belles expériences de Legallois (1808 à 1812) (1).

Legallois montre d'abord que si on coupe la moelle cervicale d'un lapin ou d'un chien, on peut entretenir la vie en pratiquant la respiration artificielle; le cœur alors n'en continue pas moins à battre. Mais, si on vient à détruire la moelle épinière en enfonçant un stylet dans le canal rachidien, aussitôt les mouvements du cœur s'arrêtent. Ces

(1) Expériences sur le principe de la vie notamment sur celui des mouvements du cœur, et sur le siège de ce principe, Paris, 1812. Rapport fait à la classe des sciences physiques et mathématiques de l'Institut par de Humboldt, Hallé et Percy rapporteurs, 1812.

deux expériences prouvent donc : en premier lieu, que le cerveau n'a pas d'action directe sur le cœur en, second lieu, que c'est la moelle qui provoque et soutient les mouvements de cet organe.

« C'est dans la moelle épinière, disent les auteurs du rapport fait sur les expériences de Legallois, que le cœur puise le principe de sa vie et de ses forces ; dans cette moelle tout entière et non pas seulement dans une portion circonscrite. »

Les expériences de Legallois étaient exactes et faciles à répéter. Elles furent donc généralement admises. Tous les traités classiques de physiologie de 1812 à 1845 ne font presque plus mention de l'action du pneumogastrique sur le cœur. Quelques faits contradictoires sont cependant signalés.

Wilson Philip (1) montre qu'on peut voir battre le cœur après avoir lentement détruit la moelle épinière et le cerveau et en faisant la respiration artificielle. Mayer (de Bonn) (2), observe une accélération énorme des mouvements du cœur après la section des pneumogastriques.

Il n'en est pas moins vrai qu'on accepta une opinion mixte, qui me paraît être bien résumée par Müller (3). « La source constante des contractions du cœur est en premier lieu la force motrice du nerf grand sympathique ; mais la cause conservatrice et excitatrice de cette dernière réside dans le cerveau et la moelle épinière (4). »

(1) *Inquiry into the laws of the vital fonctions.* Londres, 1817.

(2) Cité par Longet, *Loc. cit.*, t. II, p. 314.

(3) *Manuel de physiologie*, trad. de Jourdain, 1845, t. I, p. 154.

(4) Magendie s'exprime ainsi (*Précis élémentaire de physiologie*, 1825, 2^e édition, p. 399) : « Le pourquoi des phénomènes n'est pas facile à donner en physiologie ; les diverses explications du mouvement du

Les expériences de Brachet (1) ne contribuèrent pas beaucoup aux progrès de nos connaissances sur l'innervation du cœur. Brachet renouvelant une idée ancienne de Prochaska et de Lallemand, crut trouver que la cause des contractions cardiaques était dans les ganglions situés à la base du cœur (de Wrisberg). Mais l'action du grand sympathique et l'action de la moelle peuvent être assimilées l'une à l'autre; car on ne savait pas alors plus qu'à présent quelle est la part d'autonomie qui revient au grand sympathique dans ses rapports avec l'axe cérébro-spinal.

Aussi, sans qu'on put déterminer ce qui revient au grand sympathique et ce qui revient à la moelle, on admit que ces nerfs ont une influence sur le cœur, au détriment du pneumogastrique, dont on ne connaissait pas le mode d'action, et des ganglions intra-cardiaques dont on ignorait l'existence.

Ce fut en 1844 que Remak (2) découvrit les ganglions intra-cardiaques; et à la même époque (3) Volkmann montrait que la section du cœur à la base du ventricule amène le plus souvent le repos du cœur. Cette expérience

cœur en sont une preuve palpable. Les organes qui transmettent au cœur l'influence de la moelle épinière et du cerveau sont des filaments nerveux provenant de la huitième paire et peut-être un grand nombre de filets des ganglions cervicaux du grand sympathique. J'ai, à diverses reprises, cherché à déterminer si les ganglions cervicaux et même le premier thoracique avaient une action sur le cœur, mais je n'ai rien obtenu de satisfaisant et je n'en ai remarqué aucune influence directe. » Longet disait en 1842 (Loc. cit., p. 314): « Le pneumogastrique associé au spinal n'est pas sans influence sur la contractilité du cœur. »

(1) Recherches expérimentales sur les fonctions du système nerveux ganglionnaires, Paris, 1837, 2^e édit., p. 159.

(2) Müller's Archiv, 1844, p. 463.

(3) Müller's Archiv, 1844, p. 423.

répétée et modifiée par beaucoup d'observateurs (Ludwig (1848), Stannius (1852), Heidenhainn (1854), etc., est extrêmement importante; elle inaugure la période contemporaine et à partir de ce moment on fait jouer un rôle important à l'activité des centres ganglionnaires du cœur dans la contraction cardiaque.

En 1845 les frères Weber montrèrent que l'excitation de la moelle allongée et des nerfs pneumogastriques, au lieu d'accélérer le cœur comme on le supposait, en ralentit les contractions. Quelques mois après, M. Budge fit la même observation.

A partir de cette époque les travaux se succèdent en France comme à l'étranger sur l'action de ces nerfs, et sur celle de leurs antagonistes les nerfs accélérateurs.

En résumé, nous trouvons comme grands faits à signaler pouvant servir de dates dans l'histoire physiologique de l'innervation cardiaque :

1° La découverte de Galien — le cœur peut battre sans le cerveau et sans la moelle ;

2° La notion de l'irritabilité du cœur, et de l'excitation de cette irritabilité par le sang (Haller 1766) ;

3° Les expériences de Legallois touchant l'influence de la moelle sur le cœur (1808) ;

4° Celles de Volkmann faisant jouer un rôle aux ganglions du cœur (1844) ;

5° La notion du pouvoir modérateur du pneumogastrique (Weber 1845).

CHAPITRE II.

SYSTÈME NERVEUX INTRA-CARDIAQUE.

Rôle des ganglions.

Chez les animaux à sang froid, et en particulier chez la grenouille et la tortue, dont le cœur a servi à d'innombrables expériences, on peut, après avoir isolé complètement cet organe de l'axe cérébro-spinal, voir le muscle cardiaque se contracter encore longtemps avec un rythme et une fréquence peu différente de ce qui se passe à l'état normal. Chez les animaux à sang chaud le même phénomène, bien que moins durable et moins prononcé, se produit dans les mêmes conditions. Ce muscle donne encore quelques contractions qui, bien que peu fortes et insuffisantes pour faire progresser le sang contenu dans les cavités cardiaques, n'en conservent pas moins leur caractère rythmique.

C'étaient là des faits qui semblaient plaider en faveur de l'indépendance du cœur vis-à-vis du système nerveux; l'objection était embarrassante. Aussi, lorsqu'après la découverte des ganglions cardiaques par Remak, Volkmann eut institué ces expériences pour démontrer leur action, on accepta assez rapidement, surtout à l'étranger, cette opinion que cette indépendance n'était pas réelle, et qu'on avait dans la présence de ces ganglions la possibilité d'expliquer les faits observés. Alors surgit cette idée,

qui régna jusqu'à nos jours presque sans conteste, mais qui a trouvé des adversaires aujourd'hui, idée d'après laquelle, ces organes commandaient le rythme des mouvements du cœur, la force, qui déterminait les mouvements spontanés de l'organe, résidant en eux. Plus tard, après les remarquables expériences de Stannius, de Bidder, le rôle des ganglions devint plus difficile à comprendre. On admit que les uns avaient la puissance d'exciter les mouvements cardiaques, les autres de les modérer et de les suspendre. La division de ces ganglions en modérateurs et en excitateurs fut créée.

Mais aussitôt s'élevèrent des discussions pour savoir dans laquelle de ces deux classes il fallait les placer ; et, suivant les auteurs, le même ganglion joua successivement un rôle complètement différent.

Devant toutes ces divergences une dernière hypothèse se produisit, qui n'admit plus toutes ces distinctions. Tous les ganglions eurent un rôle identique, variable suivant la voie qu'avait suivie l'excitation qui agissait sur eux.

Etudions comment toutes ces théories sont nées, quels sont les faits qu'on produit en leur faveur.

Ce fut Volkmann (1) qui chercha le premier à déterminer le siège de la puissance coordonnatrice des mouvements du cœur, en divisant de diverses manières cet organe. Il a trouvé ainsi, en opérant sur la grenouille, que si, par une section transversale, on sépare la portion auriculaire du cœur de sa portion ventriculaire, les contrac-

(1) Volkmann Nachweisung der nerven centra von welchen die Bewegung der Lymph. und Blutgefäß-Heren ausgeht. (In Mullers archiv. ur und phys., 1844.)

tions de l'un et l'autre segment ne sont plus corrélatives, souvent même le ventricule reste immobile.

Si la division est portée plus bas, de manière à séparer la base du ventricule de sa pointe, cette dernière partie reste immobile mais elle conserve son irritabilité. Une excitation est suivie d'une contraction.

De même en pratiquant une section longitudinale, lorsque la division eut dépassé un certain point, et lorsqu'elle fut complète, il vit qu'un des fragments avait cessé de battre. Or il est à remarquer que dans toutes les expériences les parties du cœur qui cessent de battre, sont celles où l'anatomie ne nous a pas montré les ganglions qui, rappelons-le ici, sont au nombre de trois groupes principaux : 1^o au voisinage du sinus de la veine cave (chez la grenouille, ganglion de Remak); 2^o de la valvule mitrale (Bidder) 3^o dans la cloison inter-auriculaire (Ludwig).

Il semblait donc tout naturel d'en conclure que la présence de ces ganglions était nécessaire pour expliquer le rythme des battements du cœur.

Mais tous avaient-ils le même pouvoir ; tous jouaient-ils un rôle identique ?

En 1852 (1), Bidder avait remarqué que dans l'expérience de Volkmann, lorsque la section était faite de manière à laisser les deux segments du cœur, ventricules et oreillettes battre, les mouvements des oreillettes l'emportaient sur ceux des ventricules par leur force et leur durée, il pensa que les ganglions de l'oreillette, surtout

(1) Bidder ueber functionell verschiedene und räumlich getrennte nervencentra im Froschherzen (Arch. de Muller, 1852, p. 163).

ceux de la cloison inter-auriculaire, étaient des centres de coordination dominant les ganglions ventriculaires. De plus il constata que lorsque, le cœur étant arrêté par l'électrisation du pneumogastrique, il excitait le ventricule, il déterminait immédiatement une pulsation ; il en conclut qu'il y avait dans le cœur deux espèces de ganglions, les uns sous la dépendance du pneumogastrique, les autres indépendants de ce nerf, ceux-ci seraient les centres de mouvements réflexes intracardiaques, dont il trouve un autre exemple dans l'expérience même de Volkmann. Les ventricules étant arrêtés par la section au niveau de leur base ; si on les touche on détermine cette contraction. Cette contraction pour Bidder est un acte réflexe, dont le centre est dans le ganglion, qu'il découvre au voisinage de la valvule mitrale et auquel il attache son nom.

A l'appui des théories de Bidder, et de l'influence des réflexes sur les mouvements du cœur, nous devons citer les expériences récentes de Steiner (2), qui soumettant un cœur détaché de la poitrine aux vapeurs du chloroforme, voit ce cœur cesser de battre après s'être peu à peu ralenti. Si on le remet à l'air libre, il reprend ses contractions rythmées.

Le chloroforme, d'après Steiner, aurait, agi en supprimant les actes réflexes intracardiaques. Comme le fait remarquer M. Ranvier, on peut objecter que le chloroforme peut porter son action directement sur le système ganglionnaire et le paralyser.

(2) Steiner, Zur innervation des Froschherzens (Arch. de Reichert et du Bois Reymond, 1874, p. 474).

Presqu'en même temps que le mémoire de Bidder, avait paru dans la même publication à quelques jours de distance un autre, dans lequel on trouvait des faits nouveaux, dont l'explication devait embarrasser les physiologistes : c'était le mémoire de Stannius (1).

Dans ce travail deux expériences capitales doivent être mises en lumière :

1^o Stannius met à nu le cœur d'une grenouille, et applique une ligature sur le sinus veineux, juste au point où il s'abouche dans l'oreillette ; le cœur s'arrête aussitôt. C'est cette expérience qu'on désigne depuis sous le nom d'expérience de Stannius. Si la ligature porte entre le sinus et le ventricule sur les oreillettes, c'est-à-dire un peu plus au-dessous de la ligature, le cœur est immobile, tandis qu'au-dessus il continue à battre.

2^o Le cœur ainsi arrêté par la ligature du sinus, si on place une seconde ligature sur le sillon auriculo-ventriculaire, les oreillettes restent immobiles, mais le ventricule récupère son activité.

Stannius se contenta de signaler les faits, et il n'en tira pas de conclusion bien précise ; il expliqua bien qu'il devait y avoir deux organes centraux intra-cardiaques, l'un exciteur, l'autre modérateur. Mais c'est vague et, encore une fois, c'est surtout la constatation du fait qu'il a en vue. Peut-être fit-il bien, car depuis tous les physiologistes essayèrent inutilement de donner l'explication des résultats qu'il avait obtenus, et toutes ces théories ne firent qu'embrouiller un peu plus la question.

(1) Stannius, *Zwei Reihen physiologischer Versuche* (Arch. de Muller, 1852, p. 85).

Aussi, pour ne pas nous perdre, nous nous contenterons d'exposer les faits, auxquels on doit toujours revenir en dernier lieu.

En 1858, Heidenhain reprend les expériences de Stan-
nius, il remarque tout d'abord que l'arrêt du cœur provo-
qué par la ligature du sinus n'est pas persistant, et il ne lui
assigne que quelques minutes de durée, temps trop court,
car l'arrêt peut persister beaucoup plus longtemps. Il rap-
proche le premier fait de l'arrêt provoqué par l'irritation
du pneumogastrique, arrêt qui n'est pas permanent non
plus. Il remarque que lorsque l'on place la ligature juste à
l'embouchure du sinus veineux dans l'oreillette, cet arrêt
est précédé de deux ou trois pulsations rythmiques ; et de
tous ces faits il croit devoir conclure que la ligature ne
supprime pas un centre *excitateur*, mais, au contraire,
met en action des centres *modérateurs* qu'elle irrite.

Cette théorie fut également admise par Ludwig (2).

Bientôt elle trouva des adversaires dans Von Bezold (3),
Goltz, Steiner.

Le premier conteste que la ligature puisse agir com-
me excitant, et que bien faite elle puisse donner plus d'une
contraction, et non pas une série de pulsations rythmées.

Si avec des ciseaux très fins, on coupe de petites por-
tions du sinus en se rapprochant des oreillettes, on voit
les pulsations devenir moins fréquentes, et enfin s'arrêter
lorsqu'on a enlevé tout le sinus. Cette expérience ne peut

(1) Heidenhain, Erörterungen über die Bewegungen des Frosch
herzens (Arch. de Muller, 1858, p. 479).

(2) Traité de physiologie.

(3) A. Von Bezold zur Physiologie der Herzbewegungen (Arch. de
Virchow, 1858, t. XIV, p. 282).

s'expliquer que si on admet la présence d'un ganglion non pas modérateur, mais *excitateur*, qu'on supprimerait par la section.

Il fait également remarquer qu'on ne peut, comme Heidenhain, comparer les résultats de la ligature du sinus à l'excitation du pneumogastrique : l'effet, c'est-à-dire l'arrêt du cœur étant bien plus marqué dans le premier cas.

Il admet cependant la présence des éléments modérateurs dispersés dans le cœur, faisant contre poids aux excitateurs, dont l'action l'emporte, et qui sont bien plus nombreux au niveau du sinus.

Goltz (1) se range de l'avis de Von Bezold ; et comme lui considérant les ganglions du sinus comme les centres des mouvements automatiques, il rejeta l'opinion de Heidenhain, qui en faisait des centres modérateurs.

Il apporta de plus l'appui de ses expériences aux quelques objections qu'on avait faites à de Bezold. On lui avait en effet fait remarquer que la ligature produit toujours l'arrêt du cœur, tandis que la section ne donne pas lieu à un résultat aussi constant ; pour les partisans de la présence des modérateurs au niveau du sinus, ces résultats ne s'expliquaient, qu'en admettant que la section n'agissait, que lorsque les instruments, étant mal coupants, on irritait les éléments modérateurs, au moment où se produisait la lésion. Ces différences dans les effets produits par la ligature et la section ne tiennent, d'après Goltz, qu'à ce que dans la ligature il n'y a pas de surface saignante, qui puisse être excitée, et provoquer

(1) Goltz, Ueber die Bedeutung der Sogenannten automatischen Bewegungen des ausgeschnittenen Froschherzens (Arch. de Virchow, 1861, t. XXI, p. 191).

des mouvements réflexes. Si on fait la section dans un bain d'huile, à l'abri du contact de l'air, on a toujours les mêmes effets qu'avec la ligature.

Mais au milieu de tous ces débats, cette notion n'en persistait pas moins, que le rythme des mouvements du cœur était sous la dépendance des ganglions intra-cardiaques ; la discussion portait seulement sur l'explication à donner de cette influence ganglionnaire que Luciani croyait encore pouvoir affirmer dans des expériences récentes (1).

Tel était l'état de la question lorsque contre cette influence des ganglions se produisirent des objections de très grande valeur.

Eckhard fait tout d'abord remarquer que le cœur de l'embryon exécute des contractions rythmiques, et que cependant au microscope on ne trouve pas trace de cellules nerveuses ; il en serait de même chez plusieurs invertébrés.

On avait de plus avancé, et ce fait fut admis par Friedlander, que la galvanisation de fragments cardiaques, ne produisait des contractions rythmiques que si les fragments contenaient des ganglions. Contre cette idée s'élèvent Heidenhain (2), Eckhard (3), Dastre et Morat (4), Ranvier (5).

(1) Luciani, Eine periodische function des isolirten Froschherzens (Sitzungsber der sachs. Gesellsch., 1873).

(2) Par une ligature sur l'oreillette il modifie le rythme des pulsations, qui deviennent irrégulières et espacées par groupes ; de ce fait il croit pouvoir en conclure que chaque cellule ganglionnaire envoie à son tour l'excitation nécessaire à une contraction, et que, par la ligature supprimant des cellules, il supprimait des contractions.

(3) Erörterungen ueber die Bewegungen des Frosch herzens (Arch. de Muller, 1858, p. 490 et 494).

(4) Comptes-rendus de la Société de Biologie, 1877, 29 décembre.

(5) Leçons d'anatomie générale professées au Collège de France.

Les expériences des deux premiers n'attirèrent pas beaucoup l'attention, et seraient passées inaperçues sans les recherches récentes des trois autres observateurs.

Pour MM. Dastre et Morat, comme pour M. Ranvier, le rythme du cœur ne paraît dépendre ni des centres nerveux, ni des ganglions. C'est une propriété du muscle cardiaque ou des terminaisons nerveuses (Dastre et Morat); c'est l'attribut de la contraction musculaire (Ranvier). Et l'expérience suivante que nous trouvons dans le livre de ce dernier auteur semble le prouver. Il applique un courant induit, juste suffisant pour provoquer une pulsation à la rupture, avec des interruptions fréquentes. La pointe du cœur sous cette excitation bat régulièrement et le nombre de ses pulsations n'est pas en rapport avec le nombre des interruptions.

Ce caractère rythmé de la contraction n'est d'ailleurs pas propre au muscle cardiaque, disons le en passant, Brown-Sequard l'avait déjà avancé pour d'autres muscles de l'économie, et Ch. Richet(1) l'a constaté sur les muscles de la patte de l'écrevisse.

Mais si on admet que le rythme du cœur est indépendant de l'influence du système nerveux, on n'a plus besoin pour l'expliquer de l'hypothèse imaginée à cet effet des deux centres ganglionnaires, l'un exciteur, l'autre modérateur (Ranvier). « Les cellules ganglionnaires du cœur produiraient seulement la force qui met en jeu la contraction cardiaque, et par suite le rythme ; elles subiraient de plus les impressions des centres destinés à maintenir le cœur en harmonie avec le reste de l'organisme ; elles au-

(1) Arch. de physiologie, 1879.

raient encore un autre rôle consistant à ménager la force dégagée par elles et à la répandre au fur et à mesure des besoins fonctionnels. »

Cependant M. Ranvier, après avoir repoussé l'hypothèse des centres modérateurs pour expliquer le rythme cardiaque, les admet un peu plus loin, et se fondant sur ce qu'après l'arrêt du cœur par la ligature du sinus, un courant interrompu, appliqué sur le cœur produit les mêmes effets qu'appliqué dans les mêmes conditions après la ligature du pneumogastrique, c'est-à-dire qu'il ne provoque qu'un battement à la rupture du courant, et ne peut réveiller les mouvements du cœur, il conclut, que si le cœur est arrêté dans ce cas, c'est que son système nerveux, sous l'influence de l'excitation qu'il reçoit de la ligature, empêche le myocarde de répondre à l'excitation électrique à laquelle il est soumis.

Il existe donc d'après lui des cellules ganglionnaires, qui exercent une action frénatrice (Ranvier) et qui se rencontreraient au niveau du sinus. Elles se distingueraient d'un autre groupe ganglionnaire (ganglion de Bidder), dont l'action serait excitatrice. Il est vrai qu'il admet, pour expliquer le mécanisme des centres d'arrêt et des centres excitateurs, qu'au niveau des premiers se passent des phénomènes d'interférence (1), et que la ligature arrête le cœur en agissant ainsi sur les tubes nerveux qui s'y rendent. Abandonnées à elles-mêmes, ces cellules dégagent constamment l'excitant, qui est nécessaire à la mise en jeu du muscle cardiaque. Peut-être leur arriverait-il des

(1) Claude Bernard en prononçant ce mot a voulu exprimer le fait qu'un appareil terminal déjà actif par la sollicitation tonique, recevant une nouvelle sollicitation, tombe au repos.

centres cérébro-spinaux par le pneumogastrique, ou de tel autre centre ganglionnaire, situé dans le cœur même, une force qui ferait équilibre à celle qu'elles produisent elles-mêmes pour la diminuer ou la supprimer (Ranvier). D'après le même auteur les cellules du ganglion de Bidder, qui diffèrent des précédentes, (voir anatomie) accumuleraient l'excitation qui leur est communiquée, et la distribueraient ensuite d'une manière régulière ; il tire cette conclusion de l'expérience suivante, qui nous apprend certaines particularités intéressantes dans le mode d'action des cellules ganglionnaires.

« Si on électrise le cœur au moyen d'une bobine induite avec un courant N dont l'excitation est suffisante pour produire une contraction, et si après avoir produit une série de contractions, on éloigne la bobine, on constate que les courants N-1, N - 2, qui étaient insuffisants au début de l'expérience, provoquent maintenant des contractions. Mais si cessant momentanément l'action du courant, on recommence, il faut recourir de nouveau au courant du début, le courant N. » L'explication que donne Ranvier, est la suivante : les ganglions ne dépensent pour effectuer la contraction musculaire qu'une partie de l'excitation qu'ils reçoivent et emmagasinent le reste; l'excitation subséquente plus faible, s'ajoutant à ce reste emmagasiné par les ganglions suffit à produire les contractions. Nous croyons qu'on pourrait donner une autre explication : Bowditch a noté que lorsqu'on excitait le cœur, les contractions avaient une amplitude croissante à partir du début, ce qui donnait un tracé en escalier (phénomène en escalier de Bowditch (1). Il explique ce fait en comparant le

(1) Ueber die Eigenthümlichkeiten der Reizbarkeit, welche die Muskelfasern des Herzens zeigen (Arbeiten des physiol. laborat. zu Leipzig (Ludwig), 1871, p. 138.

cœur à un mécanisme rouillé qui jouerait plus facilement après un certain nombre de contractions. On comprend donc, d'après cela, qu'il faille une excitation plus forte au début, que quand une fois le rythme est établi.

M. le professeur Vulpian, dans son cours à la Faculté de médecine, émit à peu près les mêmes opinions que MM. Dastre et Morat, et Ranvier; pour lui il n'y aurait pas de ganglions modérateurs, ce n'est qu'une hypothèse; tous les ganglions sont excitateurs du muscle cardiaque.

Ces ganglions joueraient le rôle de petites piles, dont les décharges successives provoqueraient les battements rythmiques, qu'on s'expliquerait ainsi.

Le muscle cardiaque sous l'influence de l'excitation la plus forte et la plus continue ne saurait entrer en tétanos; l'excitation ne peut donner lieu qu'à une contraction, suivie de repos; dès que le muscle cesse de se contracter, il se trouve en présence des ganglions, dans un état de tonus permanent, et toujours prêts à donner naissance à une nouvelle excitation, qui provoquera une nouvelle contraction.

M. Vulpian serait également disposé à admettre, mais en faisant beaucoup de réserves, pour expliquer les arrêts du cœur à la suite d'une excitation, que celle-ci porte sur les fibres terminales, immédiatement accolées aux ganglions, et que ce serait par leur intermédiaire qu'on agirait sur ceux-ci en provoquant des phénomènes d'interférence; mais il est le premier à faire remarquer

(1) Une expérience que nous devons de connaître à l'extrême obligeance de M. le Pr Cyon, semble également contraire : quand on fait passer dans le cœur du sérum atropiné, la ligature de Stannins provoque l'arrêt du cœur, tandis que l'excitation du bout périphérique du pneumogastrique est incapable de le produire. Ce qui, d'après lui, semblerait indiquer que la ligature n'agit pas en excitant les ganglions modérateurs, mais en sup-

qu'on pourrait objecter à cette hypothèse, que l'atropine qui paralyse les nerfs n'empêche pas l'action de la ligature de se produire.

A cette objection on pourrait répondre en se rapportant à la description, qu'a faite M. Ranvier des cellules à fibres spirales, et en même temps à l'hypothèse qu'il a donnée sur leurs rapports avec les fibres nerveuses. Pour lui, la fibre droite, qui provient de la cellule ganglionnaire, se met en rapport avec un tube nerveux du pneumogastrique au moyen de la disposition en T; les nerfs au voisinage des ganglions seraient donc modifiés par l'adjonction de fibres nouvelles, et on peut comprendre que ces nerfs à leur terminaison présentent certaines particularités physiologiques. Nous ne donnons cette explication que pour ce qu'elle vaut et sans y attacher plus d'importance.

Cette excitation partie des centres nerveux, se propagerait, d'après M. Ranvier, rapidement dans tous les sens grâce au plexus nerveux terminal, qui correspond exactement au réseau musculaire. Ce plexus constituerait donc, d'après cet auteur, un appareil dont les différentes parties sont solidaires, afin d'assurer la synergie fonctionnelle nécessaire, qui ne saurait se produire sous l'influence seule des centres nerveux (Ranvier). Cette théorie est complètement différente de celle d'Engelmann (1) pour qui la propagation de l'excitation se fait de cellule en cellule, par action moléculaire des éléments musculaires eux-mêmes.

primant les ganglions excitateurs (communication orale). M. Dastre et Morat, qui avaient obtenu les mêmes résultats avec le curare, ne les regardent pas comme constants avec cette substance dont les effets ressemblent à ceux de l'atropine (communication orale).

(1) Engelmann über die Leitung der Erregung im Herzmuskel (Archiv-Pflüger 1875 t. IX).

En résumé, on voit que cette question de l'influence de l'appareil nerveux intracardiaque est encore bien obscure. Un moment, on avait cru sortir du dédale d'hypothèses, où l'on se trouvait, et pouvoir grâce à la connaissance de ces ganglions, expliquer certains faits de la physiologie cardiaque; il ne faut pas se dissimuler qu'on n'est guère plus avancé aujourd'hui et que le chemin, parcouru depuis trente ans, ressemble fort à un cercle dans lequel on tourne en revenant sur ses pas, sans voir encore comment on en sortira.

CHAPITRE III.

SYSTÈME NERVEUX EXTRACARDIAQUE.

Action des nerfs pneumogastriques sur le cœur (1).

L'action modératrice exercée par les nerfs vagues sur le cœur a été observée par E. et H. Weber, en 1845. Le fait découvert par ces expérimentateurs, annoncé d'abord au Congrès scientifique médical, réuni à Naples fut rendu public à la fin de la même année (2). Peu de temps après Budge, conduit de son côté à la même observation la publiait dans les Archives de Müller pour l'année

(1) Nous nous sommes inspirés dans la rédaction de ce chapitre d'un travail inédit de MM. Dastre et Morat sur la physiologie générale du pneumogastrique et nous les remercions vivement d'avoir bien voulu nous en donner la primeur.

(2) *Annali universi die medicina del d. Omodei*, nov. 1845, p. 227. Voir l'historique de cette découverte dans Milne-Edwards, *Leçons sur la physiologie*, etc., p. 149, note 1.

1846. Enfin, vers la même époque, Cl. Bernard arrivait d'une manière indépendante, au même résultat : en auscultant un chien pendant que l'on galvanisait les pneumogastriques il constatait l'arrêt des battements. La priorité appartient indubitablement aux frères Weber ; mais il est remarquable de voir ici un nouvel exemple de ces coïncidences, si fréquentes dans l'histoire des découvertes physiologiques, le même fait fondamental se présentant à un moment donné à plusieurs observateurs.

C'était en effet une découverte importante que celle qui montrait « une influence nerveuse d'un ordre nouveau, influence *suspensive, modératrice, inhibitoire* à un moment où l'on ne connaissait aux nerfs que la propriété toute contraire d'exciter, de provoquer, de stimuler l'activité des organes. C'était une notion inattendue qui s'introduisait dans la science et le nerf vague apparaissait comme un type distinct des nerfs connus comme un *nerf réfrénateur* ou *nerf d'arrêt*. »

La découverte de l'action inhibitoire du cordon vague a été complétée plus tard par la découverte d'autres nerfs, ayant une action analogue au pneumogastrique, de sorte que celui-ci est devenu le prototype de toute une classe d'instruments nerveux ayant une part essentielle au fonctionnement de l'organisme ; circonstance qui explique l'intérêt, que doit offrir aux physiologistes l'étude détaillée et minutieuse de son rôle, et qui excusera les développements dans lesquels nous entrerons à ce sujet.

Mais cette notion des *nerfs d'arrêt*, dont le vague fournissait le premier exemple, ne pouvait pas s'établir sans résistance. On devait tenter de rapprocher le pneumogastrique des autres nerfs, « de faire rentrer sa prétendue action modératrice dans la condition commune à tous les

nerfs fatigués, en un mot, de rétablir le principe un moment ébranlé de l'existence d'une seule catégorie de nerfs, constamment et uniquement stimulateurs des organes qu'ils animent ». C'est là ce qu'ont essayé de faire des physiologistes de grand mérite, tels que Moleschott (1), Schiff, Legros et Onimus. Bien que l'opinion de ces expérimentateurs n'ait point prévalu, il ne sera pas inutile de réfuter les objections, qu'ils ont élevées contre la théorie nouvelle, objections auxquelles jusqu'à ces dernières années on a trop dédaigné de répondre.

Pour comprendre ce débat physiologique, il faut noter les conditions particulières et quelque peu restrictives dans lesquelles s'étaient placés les premiers expérimentateurs : ils excitaient les nerfs pneumogastriques intacts par les courants galvaniques intenses.

Leurs successeurs ont également recouru à l'excitant électrique, et pendant longtemps on a paru croire que les courants électriques forts étaient seuls capables de provoquer le pneumo-gastrique. L'inexcitabilité du vague par les autres agents physiques et chimiques était devenue un préjugé indiscuté. Dès lors, on en a fait un argument contre la doctrine des nerfs d'arrêt, comme dans un autre ordre d'études l'inexcitabilité de la couche corticale des hémisphères pour les mêmes agents, à l'exclusion de l'agent électrique, est devenu un argument contre la doctrine des centres excito-moteurs corticaux. En y regardant de près on voit que c'est là le grief unique des opposants à la théorie des nerfs d'arrêt.

(1) Journal de Brown-Séguar, t. V.

(2) Sur les nerfs dits d'arrêt (Annales des sc. phys. et nat. plus notes 1878 et Experimentelle Untersuchungen über die nerven des Herzens. Arch. f. phys. Heilk. t. VIII.

(3) Acad. des sciences 1872.

Le cœur, disaient-ils, n'est pas arrêté par les excitants faibles : il l'est par l'excitant électrique, c'est-à-dire le plus violent de tous, le plus capable de fatiguer le cordon nerveux qu'il atteint; *l'arrêt est donc le résultat de la fatigue du nerf*. Voilà l'objection faite contre la réalité d'une action modératrice du vague, et pour la justifier il fallait montrer qu'en effet les excitants faibles ou appropriés à la véritable nature du nerf, provoquaient une sur-activité du cœur au lieu d'un ralentissement. Les physiologistes que nous nommons tout à l'heure, Moleschott, Hufschmied, Schiff, Legros et Onimus ont essayé d'apercevoir cette accélération; ils ont cru la constater. Ils se sont trompés et leur erreur n'est intéressante que par l'enseignement qu'elle nous fournit, car nous voyons la même objection écartée à propos du vague se reproduire avec tout aussi peu de fondement à propos des nerfs d'arrêt, des nerfs vaso-dilatateurs que l'on découvre chaque jour.

Pour ce qui concerne le pneumogastrique, c'est à MM. Dastre et Morat que l'on doit d'avoir écarté l'objection (1). Ils ont montré que le vague répondait aux excitations de toute espèce, mécaniques et chimiques par un effet identique, l'arrêt ou le ralentissement. Si l'on prend un animal convenablement choisi, la tortue, on voit depuis le premier moment l'excitant gradué, mécanique, chimique, électrique avoir le même effet; et si l'on prend des mammifères, on voit également que l'inhibition pneumogastrique est mise en jeu par des excitants mécaniques ou chimiques; il suffit de placer l'animal dans les conditions, où l'effet modérateur ne soit pas masqué. MM. Dastre et Morat ont indiqué les principales d'entre ces conditions;

(1) Dastre et Morat, Société de biologie, août 1877.

c'est la section des accélérateurs, c'est l'animal refroidi, depuis peu de temps, anémié par hémorrhagie rapide, injecté de carbonate de soude, chez lequel, en un mot, le système antagoniste des modérateurs est affaibli, que le ralentissement se manifeste dans le cas des excitants faibles tout en se maintenant plus complet avec les excitants forts. C'est vraisemblablement quelque une de ces conditions qui était remplie, lorsque les expérimentateurs ont noté un ralentissement à la suite de la simple ligature du vague; elles faisaient défaut, lorsque le ralentissement a fait défaut, masqué par la prédominance des antagonistes accélérateurs. Depuis que le travail dont nous parlons a appelé l'attention sur les excitations traumatiques, écrasement, ligature, section, on les a employées pour élucider quelques détails de l'action du nerf sur le cœur. En un mot, le pneumogastrique répond de la même manière à toutes les excitations qu'on porte sur lui; quelle qu'en soit l'intensité, il ne présente point de différence avec les autres nerfs au point de vue des conditions de son activité.

Cette observation nous permettra de procéder à son étude expérimentale comme on fait pour les autres nerfs, c'est-à-dire en examinant successivement l'action des différents excitants artificiels : 1° sur le nerf intact non sectionné; 2° sur le bout central; 3° sur le bout périphérique du nerf sectionné.

§ 1. — *Effets de l'excitation des nerfs vagues intacts non sectionnés.*

En opérant sur la grenouille, les frères Weber ont reconnu, et tous les physiologistes ont vérifié depuis sur d'autres animaux que :

L'excitation faradique des deux pneumogastriques par un courant fort produit : 1° le ralentissement ou l'arrêt momentané du cœur ; 2° l'abaissement de la pression intra cardiaque.

Quelque temps après Schiff simplifiait l'expérience, déjà si facile, en montrant qu'il était inutile d'agir sur les deux nerfs à la fois et que l'excitation d'un seul pneumogastrique suffit à arrêter le cœur et à abaisser la pression.

Mais les deux nerfs, celui de droite et celui de gauche, n'ont pas une action égale en intensité. Masoin (de Louvain) a signalé la *prédominance du nerf droit* sur le gauche, chez le pigeon, le lapin, le chien : Arloing et Tripier constataient la même chose chez le cheval, Tarchanoff chez les Batraciens. C'est là « une loi de fréquence » et non une loi absolue, car l'excitabilité des deux nerfs peut être accidentellement égale chez certains individus des espèces précitées, ainsi que l'ont constaté Puelma et Tarchanoff(1) ; elle peut être *accidentellement* invertie chez d'autres, ainsi que l'affirme Langendorff (2) ; elle peut même être invertie *habituellement* et en règle chez d'autres espèces telles que le rat et le cobaye selon Legros et Onimus. L'expérimentateur aura donc plus de chances d'arrêter le cœur en agissant sur le nerf droit ; mais il n'est pas possible d'aller au delà de ce probabilisme.

(1) Arch. de Physiol., 1875, p. 757 à 753.

(2) Analyse dans le Jahresbericht de Hoffmann et Schwalbe, p. 52, 1878.

§ 2. — *Effets de la section.*

Pour analyser les effets de la section des pneumogastriques, il faut comprendre que cette opération a deux effets : une excitation mécanique du nerf ébranlé dans sa continuité par l'action de l'instrument tranchant, — une séparation du cœur d'avec les centres d'origine du nerf coupé.

1^e Le premier effet, l'effet d'excitation mécanique, a longtemps échappé à l'attention des expérimentateurs, qui, de son absence supposée, ont précisément conclu à l'inefficacité de l'excitation traumatique. L'excitation traumatique met, en réalité, en jeu les deux ordres de filets contenus dans le tronc nerveux, les filets centripètes ou sensitifs et les filets centrifuges. L'excitation des filets centrifuges a, par rapport au cœur, un résultat qui sera examiné plus loin à l'occasion de l'excitation du bout périphérique. L'excitation des filets centripètes pourrait être de même étudiée à propos des phénomènes présentés par le bout central. L'effet total résulterait de la superposition de ces deux ordres de phénomènes. Mais les premiers ainsi que nous l'avons dit ne sont appréciables que dans des conditions particulières ou chez des animaux convenablement choisis. Il résulte de là que, la prédominance appartient aux phénomènes d'excitation centripète, et pratiquement il est possible de réduire l'examen à ces derniers. M. Franck a porté son attention sur ceux-ci, et voici les résultats auxquels il est parvenu. Deux alternatives se présentent :

Il faut considérer ce qui advient lorsque l'on sectionne ou qu'on lie l'un des vagues, l'autre étant intact, et ce qui

advient dans le cas où le second a été sectionné préalablement.

La ligature du pneumogastrique d'un côté, lorsque le pneumogastrique opposé est intact, provoque, dans les conditions normales, un effet cardiaque modérateur, un ralentissement des deux ou trois battements qui suivent la ligature; ce ralentissement, F. Franck l'attribue à une excitation centripète, réfléchie sur le cœur par le pneumogastrique du côté opposé ou par celui même qui porte le lien et qui est traversé par l'influx nerveux *redux* dans le court intervalle de temps que dure l'action mécanique et qui précède l'interruption complète. La preuve résulte de ce que, dans les expériences de Franck, une nouvelle ligature ou section *au-dessous* de la première, vers le cœur, ne donne aucun résultat, tandis qu'une nouvelle ligature ou section *au-dessus* reproduit un nouveau ralentissement passager. La preuve est péremptoire : mais nous le répétons elle est toute relative aux conditions de l'expérience ; il y a en effet des cas, et nous avons déjà appelé l'attention sur ceux-là, où une nouvelle ligature, une nouvelle action traumatique exercée au-dessous du niveau de la première, entraînera une excitation efficace des filets centrifuges.

■ Kohts et Tiegel (1) ont observé des faits de ce genre : F. Franck en a observé lui-même quatre cas qu'il considère comme des cas exceptionnels, aberrants. Ces résultats ne seraient ni exceptionnels ni capricieux : MM. Dastre et Morat en donnent la condition ou la loi. Ils se reproduiraient *toutes les fois que l'animal est dans des conditions telles que les battements du cœur sont déjà ralentis notablement au-dessous du nombre moyen*, par section des ac-

(1) Arch. de Pflüger, t. XIII, p. 84 à 93.

célérateurs, refroidissement, anémie hémorrhagique, etc..

Dans la seconde alternative, c'est-à-dire lorsqu'on lie un pneumogastrique, le pneumogastrique opposé étant coupé, F. Frank constate que l'effet est le même, le ralentissement est égal ou à peu près identique. Ce résultat l'amène à supposer que le retour de l'influx nerveux se fait par le filet même que l'on lie; le réflexe modérateur aurait le temps de passer par le même nerf avant que la continuité des tubes nerveux ne soit complètement interrompue. S'il en est ainsi une constriction nouvelle au-dessus de la première ne doit plus produire de ralentissement et, en effet, n'en produit plus. Ces explications laissent subsister une légère difficulté, car tout à l'heure cette ligature nouvelle au-dessus de la première qui est maintenant inefficace produisait une modération; il fallait donc bien que le réflexe modérateur passât par le vague opposé; le ralentissement observé résultait de la somme de ces deux actions revenant par le nerf lié et par le nerf opposé; en sectionnant ce dernier, on a supprimé l'un des effets modérateurs; on s'explique donc assez difficilement que le résultat final soit égal dans le second cas et dans le premier. Enfin, le chloroforme, le curare, l'atropine, empêchent ce réflexe en navette.

Voilà ce qui est relatif à l'opération même de la section et de la ligature et à leurs conséquences immédiates.

2° Beaucoup plus importants sont les effets consécutifs. Ces effets consécutifs sont de deux ordres, il y a *accélération* et *régularisation* des battements du cœur. L'accélération est évidente dans toutes les expériences; elle a été observée anciennement par Meyer en 1825. Quant à la régularisation, elle ne peut naturellement être appréciée

que chez les individus qui, accidentellement, ou dans les espèces qui d'une façon habituelle, comme l'espèce canine, ont un pouls irrégulier.

Cette accélération, consécutive à la section des pneumogastriques, est expliquée depuis Von Bezold (car Meyer qui l'a signalée ne l'a pas comprise) par la suppression des influences modératrices, apportées au cœur par les vagues par la suppression du tonus pneumogastrique. La preuve résulte de ce que la section n'a plus d'effet accélérateur, si préalablement ce tonus est supprimé, si les vagues sont mis hors d'état d'agir sur le cœur par l'atropinisation ou la curarisation profonde. Une autre preuve, surabondante puisque celles-ci suffisent, est fournie par l'expérience de MM. Dastre et Morat, relatée plus loin sur la manière dont se comportent les nerfs du cœur dans l'asphyxie.

3° Enfin, la section des pneumogastriques entraîne des conséquences lointaines, des effets à longue portée qui ne se rattachent presque plus au fonctionnement du cœur ; on sait que les animaux ne survivent pas très longtemps à cette opération et l'on connaît aussi toutes les théories que l'on a données du mécanisme de leur mort. Parmi ces explications, il en est une qui se fonde sur l'altération du myocarde, que montrent les nécropsies des animaux opérés. Le tissu du cœur, surtout chez les oiseaux, les pigeons, est en dégénération graisseuse, et cette dégénération a été considérée à la fois comme la cause de la mort et comme le résultat de la section. Un nouvel effort d'imagination a créé des nerfs trophiques cardiaques (Eichhorst) contenus dans le tronc du pneumogastrique, nerfs dont la paralysie entraînerait l'altération trophique, la stéatose. Mais toute

cette théorie est hypothétique et s'écroule avec le fait qui lui sert de base. On a constaté en effet que les pigeons opérés meurent d'inanition (R. Zander) (1), les aliments s'accumulant dans le jabot sans aller au delà (Wassiljew) : tous les tissus, et non point seulement celui du cœur, subissent alors la dégénérescence; en sorte que la stéatose cardiaque est un effet de l'inanition (V. Anrep) (2); elle n'est pas rattachée par un lien direct et particulier à l'opération de la vagotomie, elle n'est qu'un épisode de la dégénération universelle.

§ 3. — *Effets produits sur le cœur par l'excitation du bout central du pneumogastrique coupé.*

L'étude des phénomènes que produit, après la section du vague, l'excitation du bout central, a été effleurée précédemment à propos de la ligature et de la section, ces deux opérations étant des cas particuliers de l'excitation traumatique du bout central, il faut maintenant aborder directement la question générale.

Lorsque les deux pneumogastriques sont sectionnés, l'excitation du bout central ne peut retourner au cœur que par les voies détournées de la moelle et du sympathique, ou retentir sur cet organe par l'intermédiaire de la circulation. Par conséquent, les faits quels qu'ils soient, ne se rattachent qu'indirectement à l'étude de l'influence du vague sur le cœur : leur place est dans le chapitre des nerfs sensitifs cardiaques. Il n'en est pas de même lorsque l'on excite le bout central d'un des pneumogastriques, l'autre

(1) Arch. de Pfüger, t. XIX, p. 263.

(2) Pfüger. Arch., t. XXI, p. 78.

étant intact, puisqu'alors il reste un pneumogastrique qui peut agir sur le cœur.

Nous examinerons successivement ce qui se passe dans chacune des façons d'opérer que voici :

1° Les expérimentateurs qui ont employé une excitation électrique très énergique (relativement à l'état de sensibilité de l'animal), ceux-là, disons-nous, n'ont pas observé de modification du rythme, ou ont observé une accélération. Budge en 1856 indiquait dans une note à l'Académie des sciences que *l'irritation du bout central laissait continuer les battements cardiaques et arrêtait les mouvements respiratoires*. Cl. Bernard signale le même résultat négatif. Il est donc certain que, dans les conditions où se sont placés les expérimentateurs, les battements du cœur ne sont pas diminués par l'excitation du bout central; la pression s'élève souvent, et l'on voit se produire une systole brusque et violente suivie d'un ralentissement plus ou moins marqué. Arloing et Tripier signalent ce fait et tous les physiologistes l'ont certainement observé, à la condition de n'employer ni narcotique, ni anesthésique. Le pneumogastrique se comporte alors comme un nerf sensitif ordinaire : son excitation s'accompagne, en effet, d'anxiété et de souffrance.

2° Si les conditions sont différentes, si le courant est modéré, l'animal stupéfié ou insensibilisé, l'un des pneumogastriques étant intact, le résultat est différent. On observe un ralentissement ou un arrêt par modération, c'est-à-dire avec abaissement de pression. Il y a en un mot un *reflexe cardiaque modérateur*. Dans le cas précédent, ce reflexe était masqué par suite de la mise en jeu de la sensibilité.

L'influx nerveux conduit au noyau bulbaire du vague,

passé au noyau opposé et revient par le vague correspondant modérer le cœur. Ce réflexe a été indiqué avant Von Bézold, mais c'est lui qui l'a expliqué le premier et vulgarisé. Dreschfeld plus tard (1867), puis Aubert et Röver (1868), l'ont signalé avec plus de précision. Ce ralentissement réflexe est d'observation très facile.

M. F. Franck dans un mémoire très étendu a fouillé avec un grand soin l'étude de ce réflexe. Il s'est demandé si l'excitation réflexe qui revient par le vague intact se comporte comme l'excitation directe de l'électricité sur ce nerf. La réponse n'était pas douteuse : le ralentissement réflexe se comporte comme le ralentissement direct au point de vue de son retard, au point de vue de la manière dont il s'établit et dont il dure.

Il n'y a qu'une particularité à noter, c'est qu'une décharge unique provoque un effet modérateur réflexe évident, tandis qu'une décharge unique appliquée au bout périphérique ne produit pas d'effet modérateur direct, au moins dans les cas ordinaires. Le sens de cette observation n'échappera pas au lecteur. Les centres nerveux qui confient au pneumogastrique l'excitation pour la ramener au cœur, n'agissent pas sur le nerf comme le ferait une décharge instantanée. Ils ont été provoqués à l'activité par une décharge instantanée, cela est vrai. Mais on sait bien que cette activité a une durée appréciable. Il est donc conforme à tout ce que l'on sait de la physiologie des nerfs, que les centres d'origine des vagues excités par une décharge brusque, réagissent par une excitation lente.

Nous ferons, en passant, une réserve relativement à

(1) Arch. de Pfüger, t. I, p. 211 à 255.

cette assertion trop absolue qu'une décharge unique ne produit pas l'arrêt direct du cœur.

Dastre et Morat prétendent contrairement à Donders et Tarchanoff, que la modération du cœur se produit très nettement avec une seule décharge appliquée au bout périphérique, lorsqu'on se place dans les conditions précitées d'excitabilité mécanique, ou qu'on opère sur l'animal qui réalise normalement ces conditions, la tortue.

L'idée la plus naturelle, qui s'offre à l'esprit lorsqu'on veut s'expliquer comment l'excitation du bout central d'un pneumogastrique coupé peut arrêter le cœur, est de supposer que cette excitation revient au cœur par le pneumogastrique intact, après avoir passé d'un noyau d'origine à l'autre. — La preuve, si on la trouve nécessaire, est fournie par l'opération qui consiste à sectionner le nerf intact : le réflexe modérateur disparaît, preuve qu'il passait bien par la voie que la section vient de supprimer. On peut encore ajouter si l'on veut à cette démonstration surabondante, en montrant comme l'a fait Frank, qu'en effet le réflexe ne passe pas ailleurs ; il persiste après la section sous-bulbaire de la moelle, après la section des splanchniques, etc. Enfin, il est bien clair que les actions qui affaiblissent ou suppriment l'activité bulbaire des noyaux pneumogastriques ou l'activité de l'appareil terminal du pneumogastrique devront supprimer ou affaiblir ce réflexe : telle la piqûre du bulbe faite par MM. Dastre et Vitzou à la partie supérieure du noyau profond des trois nerfs mixtes ; tel l'arrachement du spinal, puisque ainsi que nous le verrons les fibres modératrices du pneumogastrique viennent du spinal, telle est bien évidemment, l'atropinisation, l'anesthésie, la narcotisation. M. Frank a vérifié qu'en effet il en

était ainsi, ainsi qu'on pouvait le penser à priori. Il ajoute que la demi-asphyxie atténue ce réflexe, nous verrons plus loin les réserves que comporte cette assertion.

En résumé, l'excitation du bout central du vague envisagée au point de vue de ses effets sur le cœur a un résultat différent suivant que la sensibilité de l'animal est ou non mise en jeu :

— Si la sensibilité de l'animal est mise en jeu (animal non intoxiqué, courant très fort) il y a *conservation ou accélération du rythme* et au début systole énergique et plus brusque. C'est l'effet connu de l'excitation des nerfs sensibles.

— Si la sensibilité de l'animal n'est pas mise en jeu (courant modéré, animal anesthésié à réactions faibles) l'excitation du bout central se réfléchissant sur le vague intact produit un *ralentissement* du cœur avec abaissement de la pression, c'est-à-dire la modération. C'est à ces deux phrases, croyons-nous, que doit être réduit tout le fatras des publications étrangères sur cette question du rythme cardiaque modifié par l'excitation du bout central d'un pneumogastrique coupé.

Quant à l'effet produit non plus seulement sur le *rythme* du cœur mais sur la *pression cardiaque* nous ne croyons pas possible de rien dire de net sur ce point. Aubert et Röver ont déjà signalé en 1868 la variété des effets manométriques, produits par l'excitation du bout central : il y a tantôt surpression, tantôt dépression. MM. Dastre et Morat possèdent de nombreux graphiques qui montrent, toutes choses aussi égales que possible du côté de l'animal et du côté de l'excitant, tantôt une dépression, tantôt une

surpression; ces alternatives se présentent quelquefois dans le cours d'une même expérience, l'animal étant dans le même état et l'excitant identique. Quelques physiologistes prétendent que les courants très faibles produisent la dépression, les moyens et les forts donnant la surpression. Mais nous le répétons, c'est une assertion dont il faut se défier. La loi de variation de la pression sanguine lorsqu'on excite une somme de nerfs aussi complexe qu'est le tronc du pneumogastrique, n'est pas connue et peut-être n'y a-t-il pas à la chercher. La seule chose qui paraisse raisonnable, c'est de chercher isolément comme Frank se l'est proposé, l'effet possible de chacun des groupes de filets sensibles qui sont réunis dans le tronc du pneumogastrique. Ceci est une question physiologique parce qu'en effet ces excitations sont ou peuvent être réalisés à chaque instant chez l'animal vivant. Mais, au contraire, la question de l'excitation simultanée de tous les filets, de l'excitation en bloc du bout central du vague n'est pas physiologique : il n'est pas facile d'imaginer une condition naturelle en normale dans laquelle elle soit réalisée. Nous avons donc hâte de revenir à l'objet principal de notre chapitre, à l'examen de l'excitation du bout périphérique du nerf, c'est-à-dire à l'étude de la véritable action cardiaque du pneumogastrique.

§ 3. — *Effets de l'excitation du bout périphérique du pneumogastrique coupé.*

On peut scinder cette étude et se préoccuper d'abord de l'excitation électrique qui est l'excitation usuelle, la

seule qui, au point de vue expérimental, ait un intérêt pratique. On procédera ensuite à l'étude des excitations d'ordre mécanique ou chimique, qui offrent un intérêt seulement pour la théorie de l'action nerveuse.

La première observation à laquelle conduise l'application de l'électricité, faite comparativement au nerf intact et au nerf coupé, c'est que l'action est plus énergique quand le nerf est coupé. *L'effet de ralentissement est plus marqué en agissant sur le bout périphérique qu'en opérant sur le nerf intact.* Donders a même observé que l'excitabilité du nerf semble augmenter à partir du moment de la section, de telle sorte que, si la névrotomie date de quelques instants, l'application d'un courant constant a plus d'efficacité qu'aussitôt après l'opération.

On observe, en second lieu, qu'il n'y a point de synchronisme entre l'excitation et l'effet de cette excitation; en d'autres termes, que l'effet ne suit pas immédiatement l'excitation, qu'il ne cesse pas quand elle cesse, qu'il n'a pas la même durée qu'elle. 1° *L'effet d'arrêt ne débute pas avec l'excitation.* — Il s'écoule un certain laps de temps entre le moment de la stimulation et celui de la réaction cardiaque. Cet intervalle est de une à deux secondes chez les animaux à sang chaud, il atteint ou peut atteindre une demi-minute chez les animaux à sang froid (Legros et Onimus).

Toutes choses égales d'ailleurs du côté de l'animal et du côté de l'excitant, la rapidité de l'effet ne reste pas identique; elle varie entre des limites de une à deux secondes, limites que l'on trouvera très étendues, si l'on a égard à la nature du phénomène.

Tarchanoff a trouvé la raison de ces variations dans la diversité des conditions, où le cœur se trouve placé lorsque la stimulation l'atteint. *La rapidité de la réaction dépend de la phase de la révolution cardiaque avec laquelle coïncide l'excitation.* L'effet est plus immédiat si la galvanisation intervient à la fin de la diastole et au début de la systole, c'est-à-dire dans la période que l'on peut appeler *diastolo-systolique*. Si l'on excite le pneumogastrique de la grenouille avec un courant d'induction assez fort pour produire l'arrêt, celui-ci survient plus rapidement si l'on a agi pendant la période diastolo-systolique que si l'on a agi à tout autre moment. Le plus grand écart correspond à la durée d'une pulsation, c'est-à-dire environ à deux secondes.

L'effet est donc plus ou moins rapide ; jamais il n'est instantané. Entre le moment de l'excitation et le moment de l'arrêt toujours une pulsation s'intercale. L'intensité de l'excitant n'y peut rien ; cette pulsation inévitable ne peut être supprimée même par les excitations les plus fortes. En d'autres termes, le *retard minimum* est égal en durée à une révolution cardiaque ; le *retard maximum* est égal en durée à deux révolutions cardiaques.

Les recherches de Donders exécutées sur le lapin conduisent à des conclusions concordantes avec celles de Tarchanoff exécutées sur la grenouille. Il s'agit donc d'une condition générale du cœur.

2° *L'effet d'arrêt ne cesse pas avec l'excitation.* — Pour constater l'intervalle entre le début de l'excitation et le début de l'arrêt cardiaque, il fallait naturellement recourir à des excitations de très courte durée, de manière à

pouvoir négliger cette durée de la galvanisation. C'est ce qui a été fait dans les expériences précédentes. Non seulement la galvanisation avait commencé, mais elle avait fini bien avant que l'effet apparût. L'arrêt du cœur se produit donc et persiste après que l'excitation a disparu.

Puis, les contractions renaissent, lentes au début et traduisant par cette lenteur même la prolongation de l'effet qui va en s'éteignant. « Ces observations nous révèlent une sorte d'*emmagasinement* de l'excitation dans les appareils où se termine le pneumogastrique, et qui sont les intermédiaires de son action sur le cœur, ou tout au moins ils nous démontrent la nécessité d'une modification préalable et lente de ces organes intermédiaires. »

3° Enfin, lorsque l'excitation est continuée quelque temps, l'arrêt peut cesser pendant qu'elle dure encore. — L'arrêt est un phénomène essentiellement transitoire. Chez un animal à sang chaud, il ne persiste pas au delà de 15 à 30 secondes. Après ce laps de temps il survient des contractions, contractions rares d'abord mais énergiques, qui progressivement deviennent plus fréquentes jusqu'au moment où le cœur a repris son rythme normal.

Amplitude des pulsations. — Il importe de s'arrêter sur ces phénomènes qui se développent pendant la continuation de l'excitation. Ils soulèvent, en effet, des problèmes fort essentiels à l'intelligence complète de l'action du pneumogastrique. Revenons d'abord sur les faits. Le fait que les pulsations acquièrent une amplitude considérable pendant la galvanisation du vague a été signalé d'abord par Ludwig et Höffa : on peut le vérifier en appréciant l'état du cœur, à l'œil nu (Legros et Onimus), mais mieux en-

core par les méthodes manométriques, comme ont eu occasion de faire tous les physiologistes qui ont étudié ces questions. Le fait établi, reste à l'interpréter. Et alors on se trouve en face de deux interprétations possibles : ou bien l'organe développe réellement plus de force, ou bien, développant la même force, il rencontre moins de résistance ; de là les pulsations plus amples. Les deux interprétations ont rencontré des partisans. Arloing et Tripier ont à peu près tranché le débat. Ils ont introduit dans le cœur une sonde cardiographique, et ils ont constaté que la force de la contraction n'avait pas augmenté. Pourquoi donc l'amplitude de la pulsation s'accroît-elle, puisque la force d'impulsion est la même ? C'est, disent ces auteurs, que la résistance a diminué ; elle a diminué par suite de la vacuité relative du système artériel, puisque le système des artères s'est vidé en partie pendant l'arrêt du cœur.

Reprise des battements. — Le simple fait du retour des battements pendant que l'excitation persiste soulève déjà par lui-même un problème fort intéressant pour la connaissance du mécanisme cardiaque et du mécanisme des nerfs d'arrêt. On doit se demander pourquoi le vague cesse d'agir. Est-ce par une *condition du nerf* que l'on pourrait comparer à la fatigue ? Est-ce par une *condition de l'appareil terminal* qui laisserait le pneumogastrique hors de cause ?

Les expériences de MM. Dastre et Morat communiquées en 1877 à la Société de biologie établissent que la première alternative est la vraie. En effet, *l'appareil terminal intra-cardiaque est en état d'arrêter le cœur, alors que le cordon pneumogastrique a perdu cette faculté.*

« Isolant le cœur de la grenouille et le plaçant entre les mors d'une pince cardiographique, nous réussissons à le maintenir arrêté par une faradisation énergique, pendant un temps très long. Si, après dix minutes d'arrêt, nous cessons l'excitation, le cœur reprend ses battements : nous recommençons l'application du stimulant, il s'arrête de nouveau. Ainsi, le cœur isolé obéit très vite ; il ne conserve pas le souvenir matériel de son action antérieure, il ne se fatigue pas longtemps. Cette observation établit que le cœur de la grenouille se répare très vite ; la période d'épuisement est très courte et inappréciable ; sa durée est, en général, moindre que la durée d'une pulsation. De là résulte que ce n'est point l'appareil modérateur intra-cardiaque qui est épuisé par l'excitation du vague, excitation très courte par rapport à celle que nous appliquions directement sur le cœur sans le fatiguer, excitation qui de plus est indirecte et par conséquent affaiblie. Donc, c'est le pneumogastrique lui-même qui, dans l'expérience de la reprise des battements, malgré excitation, se trouve placé dans cette condition commune d'innexcitabilité que l'on nomme *la fatigue*. Cet état, dans lequel le nerf a cessé d'agir sur un appareil qui, lui, a conservé le pouvoir d'agir, est en effet entièrement comparable à l'état de fatigue que l'on connaît pour les autres nerfs. » Ces faits ne laissent point de doute sur la nature du rôle inhibitoire que le pneumogastrique actif exerce normalement sur le cœur. D'autre part, pour l'objet qui nous occupe actuellement, ils nous permettent de conclure que :

La reprise des battements cardiaques tient surtout à l'état du nerf et non à l'état de l'appareil terminal.

Cette conclusion est le résultat d'observations faites sur la grenouille par les observateurs que nous venons de nommer. Est-elle générale, applicable aux autres animaux, aux mammifères ?

Pour ce qui est de la grenouille, la conclusion précédente est entièrement corroborée par l'intéressante expérience de Tarchanoff. Si, en effet, la reprise des battements est due à l'état de fatigue du cordon vague, qui ne transmet plus suffisamment à l'appareil terminal, intact pour son compte, les excitations qu'on lui communique, il suffira d'agir sur l'autre vague et l'on devra arrêter le cœur. L'arrêt se produit en effet de la manière la plus nette.

Cette expérience de Tarchanoff et celle de MM. Dastre et Morat expliquent suffisamment la reprise des battements du cœur chez la grenouille, au cours de l'excitation.

Mais il semble que les mammifères se comportent tout autrement que la grenouille. MM. Puelma et Tarchanoff ont annoncé en effet que, chez le lapin et le chien, contrairement à ce qui arrive chez les batraciens, quand un des vagues est devenu impuissant par épuisement ou fatigue, l'autre l'est aussi. En d'autres termes : *Si l'on opère sur un chien ou un lapin, il est aisé de voir que, dans le cas où l'excitation d'un pneumogastrique est devenue sans effet, l'excitation portée sur l'autre nerf jusque-là en repos, perd du même coup son action sur les battements du cœur.*

Tarchanoff a été conduit par là à imaginer que les connexions du vague avec l'appareil modérateur cardiaque se faisaient différemment, chez la grenouille d'une part, chez les mammifères de l'autre. Et cette première supposition l'a entraîné à d'autres hypothèses que nous n'avons pas à rappeler ici.

En examinant plus attentivement les choses, on voit qu'il n'y a point opposition réelle entre les différents animaux et que la différence signalée par Tarchanoff n'a pas le sens qu'il lui attribue : elle n'est qu'une différence de degré. Il faut, en effet, pour que l'expérience de Tarchanoff et Puelma réussisse, une condition très particulière et qui n'avait pas échappé à ces physiologistes. Il faut que l'on essaye le second pneumogastrique aussitôt que le premier a perdu son action. On voit alors que celui-ci est lui aussi sans action inhibitoire. Mais, s'il s'est écoulé plus de vingt à trente secondes, l'expérience ne réussit plus, c'est-à-dire que le second nerf a parfaitement le pouvoir d'arrêter le cœur, tandis que le premier ne l'a plus. Il suffit de prolonger l'excitation du premier nerf, jusqu'à ce que le cœur ait repris son rythme habituel pour que le second ait exactement comme chez la grenouille son effet modérateur normal. Selon Gamgee et Priestley, les faits s'expliquent très bien de la manière suivante : Il faut admettre avec MM. Dastre et Morat que le cœur avec son appareil modérateur est difficile à fatiguer, ou en d'autres termes qu'il répare très vite sa fatigue, inégalement vite cependant chez les différents animaux. Cela posé, chez les batraciens l'épuisement de l'appareil modérateur est très court, et il serait impossible de profiter de ce court espace de temps pour l'expérience. Chez les mammifères l'épuisement de l'appareil modérateur dure un peu plus longtemps, environ 20 à 30 secondes, laps suffisant pour qu'on puisse exciter le second nerf vague et juger que l'excitation est sans effet.

Entre les mammifères et les batraciens il n'y a donc, selon Gamgee et Priestley, qu'une différence de degré

dans la rapidité de réparation d'un appareil modérateur unique et commun, auquel aboutissent les deux nerfs vagues. Quant au cordon pneumogastrique lui-même, il est dans la condition des autres nerfs, c'est-à-dire qu'il lui faut longtemps pour récupérer son activité perdue; la période de *fatigue est longue*. En se rappelant que les vagues se réparent lentement, tandis que l'appareil modérateur commun, auquel ils aboutissent se répare vite chez les mammifères, très vite chez les batraciens on comprendra toutes les particularités, que nous venons de signaler dans l'action du pneumogastrique.

Les explications précédentes montrent avec une suffisante clarté que les pneumogastriques ont une influence modératrice sur le cœur. Cette action modératrice s'exerce par l'intermédiaire d'un appareil (terminaisons nerveuses et cellules ganglionnaires), qui paraît jusqu'à un certain point indépendant du nerf lui-même, puisque son excitation arrête le cœur alors que depuis très longtemps le cordon pneumogastrique épuisé par une excitation prolongée ne peut plus l'arrêter. Cette expérience de MM. Dastre et Morat oblige donc d'admettre l'expression d'*appareil modérateur intra-cardiaque* pour désigner la terminaison du pneumogastrique dans le cœur.

Effets des différentes formes d'excitation sur les vagues.

Il reste à examiner les différentes conditions de l'application des excitants électriques sur les nerfs vagues, particulièrement l'intensité et le nombre.

Les résultats suivants sont encore extraits du travail

inédit, que nous avons plusieurs fois mis à contribution dans le cours de ce chapitre.

L'étude de l'intensité des excitants sur le pneumogastrique a un grand intérêt au point de vue de la physiologie générale des nerfs d'arrêt. C'est en effet d'après les résultats, que leur ont fournis l'étude de l'influence de l'intensité de l'excitant, que Schiff, Moleschott, Legros et Onimus se sont cru fondés à nier le rôle modérateur du pneumogastrique. D'après ces auteurs, auxquels il faut joindre Arloing et Tripier, les courants électriques auraient deux manières d'agir sur le vague, et par son intermédiaire sur le cœur : forts, ils arrêteraient le cœur en diastole; faibles, ils précipitent ses battements.

L'accélération du cœur par les courants faibles a été signalée par Moleschott; ce physiologiste aurait constaté, à la suite d'une action de ce genre, un accroissement des battements de 166 à 231 chez le lapin, chez la grenouille de 18 à 40 par minute. De là cette conclusion que le pneumogastrique serait un nerf moteur du cœur.

Arloing et Tripier excitaient le vague chez le cheval par des courants d'intensité graduée, et enregistraient la pression artérielle. Au début, ils constatent une augmentation de pression et une légère accélération, plus tard l'effet ordinaire d'arrêt avec abaissement. Ils ont du opérer sur le nerf intact et non sur le bout périphérique, circonstance qui nous permet d'écarter leurs expériences, puisque nous n'examinons ici que les phénomènes présentés par l'excitation du bout périphérique.

Tarchanoff a spécialement étudié l'influence *du nombre des courants*. Deux faits ressortent de son travail : c'est d'abord, ce fait, qu'il *est impossible d'arrêter le cœur par*

une seule décharge, quelque puissante qu'elle soit, tandis que l'arrêt peut être observé par deux, trois décharges consécutives ou un plus grand nombre. En second lieu, en comparant le nombre et l'intensité des décharges d'induction, Tarchanoff conclut que *l'arrêt du cœur est plutôt sous la dépendance de la durée que de l'intensité des excitations*

Ces faits et ceux de Legros et Ominus sont susceptibles d'une même interprétation. Ils mettent en lumière la *propriété de sommation* qui appartient à l'appareil terminal du pneumogastrique, comme elle appartient, au degré près, à tous les appareils à cellules nerveuses. Elle consiste dans la faculté que possèdent les éléments nerveux de garder quelque chose des excitations antérieures. Ces excitations en s'additionnant, et s'emmagasinant deviennent capables de provoquer un effet que chacune d'entre elles isolément serait incapable de produire.

MM. Dastre et Morat ont repris l'étude de l'influence de l'intensité des excitations, en se plaçant dans de bonnes conditions expérimentales, de manière à ne pas laisser échapper le phénomène d'accélération signalé par les adversaires de la théorie des nerfs d'arrêt, si ce phénomène avait quelque réalité. Dans ces expériences exécutées soit sur la grenouille, soit sur le tortue, on fait varier seulement l'intensité du courant excitant, la fréquence et la durée des excitations restant les mêmes. Les graphiques montrent que :

La durée de l'arrêt produit s'accroît avec l'intensité de l'excitation, mais sans lui être proportionnelle.

Dès le début on constate le ralentissement ou l'arrêt. Dans une seconde série d'expériences, on laisse cons-

tante l'intensité et la vitesse des excitations, et l'on fait varier la durée totale de l'action, c'est-à-dire en définitive le nombre total des excitations simples. Les graphiques permettent de constater que jusqu'à une certaine limite, la durée de l'arrêt produit croît avec la durée de l'excitation, et lui est sensiblement proportionnelle.

Dans une troisième série d'expérience on donne à l'excitation du vague la même durée totale ; mais dans cette même durée totale prennent place des décharges plus ou moins fréquentes. En d'autres termes, on fait varier la fréquence des décharges dans un temps d'excitation toujours le même. Les graphiques montrent deux faits intéressants. Lorsque la fréquence n'est pas considérable (4 décharges à la seconde) l'arrêt est relativement court ; lorsque la fréquence est considérable (100 à la seconde), l'arrêt est relativement long. Ce qu'il y a de remarquable, c'est que le résultat est exactement inverse pour le nerf frais, et pour le nerf fatigué. Une inversion analogue s'observe avec les nerfs moteurs ; lorsqu'en effet ces nerfs sont fatigués, ils deviennent plus excitable pour les excitations longues et les rythmes lents, que pour les excitations brèves, et les rythmes rapides. Le même phénomène s'observe sur la pointe du cœur fatiguée. La seconde particularité, c'est que les courants fréquents après avoir arrêté le cœur, accélèrent singulièrement ses battements, jusqu'à doubler le nombre. Il est à remarquer qu'en diminuant l'intensité de ces courants fréquents, on a diminué la durée de l'arrêt, et l'accélération consécutive persiste toujours ; on arrive à avoir un arrêt nul et une accélération appréciable que nous appellerons encore consécutive. Voilà le fait de Legros et Onimus, l'accélération sans ar-

rêt préalable; mais il se produit dans des conditions différentes de celles, que les auteurs avaient indiquées, et nous, en voyons nettement la genèse successive.

Enfin, une dernière observation tout-à-fait essentielle; l'excitation du pneumogastrique arrête le cœur et supprime son *tonus normal*. On observe en effet que la ligne d'arrêt dans les graphiques, est toujours plus basse que la plus basse des contractions du cœur. Ainsi, le cœur se relâche plus que dans ses diatoles: Le tonus disparaît. On pourrait dire que le vague produit l'*antitonus* du cœur.

Nous n'avons pas à insister sur ces faits et leur conséquences; nous ne signalerons plus qu'une dernière série d'expériences, dans lesquelles on comparait l'influence d'un même nombre d'excitations espacées différemment: par exemple, l'on faisait passer dans le pneumogastrique 25 décharges d'ouverture, et 25 décharges de fermetures, dans des temps différents et entre eux comme les nombres 1, 2, 4: 12, 24; les graphiques montrent que pour un nerf vague, dans un temps donné, il y a un rythme très particulier qui convient à produire l'arrêt maximum: au dessus et au-dessous de ce rythme, l'effet peut être insignifiant; par exemple, 25 excitations doubles en 11 secondes produisent un arrêt notable, tandis qu'elles ne produisent qu'un arrêt insignifiant lorsqu'on les espace dans 7 secondes, ou dans 16 secondes, rythme pourtant assez voisin de celui, qui donne un résultat.

Si comme on est fondé à le faire, on rapproche les fibres cardiaques du vague, des nerfs moteurs et des autres nerfs centrifuges au point de vue de leurs propriétés générales, les particularités, que nous venons d'indiquer, devront être rapportées évidemment à l'appareil nerveux intra-car-

diague relié au vague, et elles nous fournissent quelques idées, les seules que l'on ait encore sur le fonctionnement de l'appareil.

§ 4. — *Origine des fibres inhibitoes cardiaques
du pneumogastrique.*

Demandons nous quelles sont les fibres centrifuges qui dans ce faisceau si complexe du pneumogastrique vont se rendre à l'appareil modérateur cardiaque? Ces fibres centrifuges, ainsi définies par leur terminaison et leur rôle, nous pouvons les appeler *fibres modératrices* du vague, pour les distinguer de toutes les autres fibres nerveuses, qui s'y adjoignent dans le tronc du nerf. La question est de connaître leur origine.

A. Waller a résolu cette question en 1856 (Gaz. méd. de Paris, p. 410). Il a montré que les fibres modératrices cardiaques étaient amenées au tronc du vague par la branche interne anastomotique du spinal ou accessoire de Willis. Ce sont donc les racines du spinal qui modèrent le cœur. Il suffit, en effet, d'arracher le spinal, pour supprimer l'effet modérateur du pneumogastrique correspondant. Ce résultat, vérifié depuis par Heidenhain, Schiff et par la plupart des physiologistes, a été vainement contesté par Gianuzzi en 1873. La notion que l'arrachement du spinal supprime l'influence modératrice des pneumogastriques sur le cœur, est aujourd'hui universellement admise.

§ 5. — *Apparition tardive de la faculté modératrice cardiaque chez l'animal. — Comparaison et contraste avec la faculté accélératrice.*

Des recherches récentes ont fait connaître les conditions dans lesquelles apparaît et se développe la faculté modératrice cardiaque.

Soltmann a fait cette curieuse remarque que chez les nouveau-nés l'excitation du nerf vague ralentit le cœur, tandis que la section n'accélère point les mouvements de cet organe. Ewald (Archiv. für. anat. und. Physiol, 1880) a confirmé le fait. Les observations d'Anrep (Pflüg. Archiv. t. XXI, p. 78) font disparaître ce qu'il avait d'imprévu. En effet, Anrep a vu, en suivant l'action du pneumogastrique chez de jeunes chats, que la faculté modératrice n'existe pas dès la naissance. Pendant quelque temps l'excitation du pneumogastrique est inefficace, du second au septième jour après la naissance, le vague commence à pouvoir arrêter le cœur, mais il faut pour cela des excitations très fortes et telles probablement que les centres nerveux n'en conduisent pas encore de pareilles. Il n'y a pas encore de pneumogastrique physiologiquement. C'est sur cette période qu'ont dû, à notre avis, porter les observations de Soltmann et d'Ewald. En effet, la section des vagues, l'atropinisation, qui supprime chez l'adulte le tonus pneumogastrique, n'ayant rien à supprimer ici, on s'explique que ces opérations soient sans effet sur la fréquence des battements. Ce n'est que plus tard, après le quatorzième jour, que la fonction modératrice s'établit. Langendorff (Breslauer Arztl. Zeitschrift n° 24)

a confirmé ces faits et a utilisé les facilités, qu'ils offrent pour l'analyse de l'innervation cardiaque. On doit donc considérer comme établie la notion du développement tardif de l'appareil modérateur cardiaque.

Ou pourrait systématiser (Dastre et Morat) l'histoire de l'antagonisme cardiaque de la manière suivante :

1° Au début, pendant la vie foetale et dans les premiers moments après la naissance, l'appareil modérateur extracardiaque ne fonctionne pas encore. A la même époque l'appareil accélérateur l'emporterait, tant dans le cœur qu'au dehors. L'antagonisme en un mot tourne au profit de l'accélérateur.

2° Puis, quelque temps après la naissance, 2^e à 7^e jour chez le chat (Anrep), le pneumogastrique commence à acquérir la faculté de modérer le cœur. On peut saisir un moment où cette faculté est pour ainsi dire virtuelle, c'est-à-dire où elle ne s'exerce que pour des excitations tellement fortes que le bulbe n'en transmet point normalement de pareilles au cœur. A cette époque, une excitation électrique du vague arrête le cœur, mais la section des deux nerfs ne l'accélère pas. (Ewald, Soltmann).

3° Un peu plus tard (3^e semaine chez le chat. Anrep) le modérateur pneumogastrique exerce son action. L'excitation artificielle arrête le cœur : la section des vagues l'accélère. Mais dans ce jeune âge, l'avantage est encore au système accélérateur : de là, la fréquence des battements plus grande que dans l'âge adulte.

4° Chez l'adulte, le système modérateur après avoir suivi une marche continuellement progressive prend enfin la prédominance sur l'accélérateur.

En d'autres termes, lorsqu'on applique des excitants

égaux en intensités sur les accélérateurs d'une part, sur les modérateurs de l'autre, l'avantage reste toujours aux modérateurs. Ceci est démontré par deux ordres d'expériences, celles de Baxt, celles de Dastre et Morat.

Baxt excite simultanément par l'électricité les deux systèmes ; il constate que les excitants étant égaux il y a ralentissement du cœur, d'autant plus marqué que les excitants sont plus forts, tout en restant toujours égaux.

Dastre et Morat (société de biologie, mars 1880) emploient un excitant plus physiologique, à savoir le sang asphyxique ; ils opèrent ainsi dans des conditions qui représentent mieux les conditions naturelles de l'être vivant. Le sang asphyxique est un excitant à la fois pour les modérateurs et pour les accélérateurs.

En prolongeant l'action asphyxique, le cœur (après une première période dont il n'y a pas à parler ici) se ralentit : les battements s'affaiblissent et s'espacent de plus en plus : il s'arrête enfin. C'est la syncope asphyxique, le signal de la mort. Au moment même où l'arrêt survient instantanément, on sectionne les pneumogastriques préparés en prévision de l'opération.

Immédiatement le cœur reprend ses battements avec une vitesse considérable. Ainsi, la syncope asphyxique n'était pas un phénomène d'atonie du cœur, c'était tout au contraire un phénomène de suractivité nerveuse des pneumogastriques, puisqu'en supprimant l'action de ses nerfs le cœur repart précipitamment. En second lieu, on observe que la précipitation de battements est incomparablement plus grande que dans le cas de section sans asphyxie.

Donc, les accélérateurs, les seuls nerfs qui agissent

alors sur le cœur, sont eux aussi excités par le sang asphyxique. Ainsi les deux systèmes sont surexcités l'un et l'autre par le même sang asphyxique : et la syncope asphyxique est bien la preuve que dans cette condition extrême, les modérateurs l'emportent.

Ces faits curieux entraînent deux conséquences :

1° On s'explique facilement la différence de résistance des animaux nouveau-nés et des animaux adultes à l'asphyxie, par cette condition différente du système modérateur cardiaque et non par quelque'une des autres causes qu'on lui a attribuées.

2° Le fait est plus général, et par un grand nombre d'organes tout au moins le système modérateur vasculaire (nerfs vaso-dilatateurs) l'emporte sur le système accélérateur (nerfs vaso-constricteurs).

Il est permis de considérer que l'expérience présentée par *M. Brown-Séquard* à la Société de biologie dans la séance du 19 juin n'est qu'un cas particulier de l'expérience précédente que l'auteur n'a pas dû connaître.

CHAPITRE IV.

SYSTÈME NERVEUX EXTRA-CARDIAQUE (*suite*).

ACTION DU GRAND SYMPATHIQUE. — NERFS ACCÉLÉRATEURS.

A côté de cette influence modératrice du pneumogastrique, nous nous trouvons en présence d'une influence toute opposée, celle du grand sympathique. Mais sur ce

point que de divergences dans les opinions des physiologistes.

Depuis que Prochaska (1) eut émis l'idée que le siège de l'innervation du muscle cardiaque, se trouvait dans les ganglions cervicaux, bien des expériences ont été faites et ont été alléguées pour défendre les opinions les plus opposées. C'est qu'ici on doit analyser l'action d'un nerf, qui tient sous sa dépendance non-seulement le cœur, mais tout le système circulatoire, par les rameaux vasomoteurs qu'il lui envoie ; son irritation amène en même temps que des troubles cardiaques, des troubles dans la circulation générale, qui modifient indirectement les pulsations du cœur. Il en résulte des faits variables suivant les expériences, et qui à première vue semblent contradictoires. L'explication en est difficile, souvent incomplète, et nécessite de la part de l'expérimentateur un travail de dissociation des résultats expérimentaux, travail minutieux, et qu'on ne peut jamais être sûr d'avoir mené à bonne fin. Cependant dans ces recherches les nouveaux procédés physiologiques, les appareils enregistreurs ont permis chaque jour de lever un coin du voile ; et aujourd'hui on peut avancer que le grand sympathique a une action sur le cœur, et que cette action est en général accélératrice.

C'est là ce qui ressort bien nettement de toutes les expériences que nous avons relevées, et dont nous donnons ici un exposé rapide.

En vue de confirmer la théorie de Prochaska, Brachet prétendit avoir déterminé l'arrêt immédiat du cœur par la section des nerfs ganglionnaires. Cette assertion fut

(1) Prochaska *Commentatio de functionibus systematis nervosi (operum minorum, pars 2)*.

combattue par Milne Edwards (1), Vavasseur, qui répétèrent l'expérience de Brachet (2) sans résultat.

Depuis, Burdach avait obtenu une augmentation des battements du cœur par l'excitation au moyen des alcalins du grand sympathique cervical.

Valentin, Vierords, de Humboldt (1799) précipitaient également les mouvements du cœur, en galvanisant les filets cervicaux du grand sympathique. Crey, Webster, Henle, C. Bernard obtiennent les mêmes résultats, ainsi que Fowler, Webster, Longet, Giannuzzi, etc.

Mais à côté de ces faits nous trouvons ceux de Moleschott qui, dans un travail publié dans le journal de Brown-Séquard (tome V), prétendit, qu'en agissant sur le grand sympathique cervical à l'aide de courants interrompus, on obtenait par une faible irritation une augmentation de fréquence des battements du cœur, puis par une irritation forte *une diminution de leur fréquence*. Le grand sympathique jouerait donc pour cet auteur le même rôle que le nerf vague.

Ce résultat était si opposé à ce qu'on connaissait de l'influence du grand sympathique, qu'il suscita de nouvelles expériences ; ces expériences vinrent presque toutes infirmer l'opinion de Moleschott et confirmer celle qui faisait des fibres du grand sympathique des fibres accélératrices.

En même temps elles révélèrent certaines particularités dans l'action du grand sympathique.

Dans un premier travail paru deux mois après celui de

(1) Physiologie.

(2) Brachet. Recherches expérimentées sur les fonctions du système nerveux ganglionnaire. Paris, 1837, 2^e édit., p. 159.

Moleschott, Bezold (3) commençait à avancer que l'irritation de la portion cervicale du grand sympathique était sans influence sur le cœur, ni quand on agissait sur elle par des excitations fortes ou par des excitations faibles. Il est vrai que deux ans plus tard V. Bezold publiait de nouvelles recherches expérimentales dans lesquelles il trouvait que l'irritation du nerf *par un courant puissant* accélérât les mouvements du cœur, et que la section du grand sympathique amenait un ralentissement marqué dans les battements du muscle cardiaque, et les ramenait à leur type normal lorsqu'ils étaient accélérés (1).

De son côté, Bernstein trouvait qu'après la section du grand sympathique cervical, l'irritation du bout inférieur amenait une accélération des battements cardiaques ; et Miot, sur des chiens, des lapins et des chevaux, remarquait également que l'irritation du grand sympathique bien isolé à la région cervicale, donnait toujours lieu à l'accélération des pulsations cardiaques ; mais pour que cet effet put se produire, il fallait que l'irritation *fut prolongée une seconde ou deux*. Après la section du grand sympathique dans la région cervicale l'excitation du bout périphérique amenait une *surexcitation* du cœur.

A côté de ces expérimentateurs, nous en trouvons d'autres qui, comme Cyon, Ludwig, refusent au grand sympathique une influence sur le cœur et Rütherford dans un travail critique et expérimental très complet sur l'innervation du cœur (Journ. of anat and phys. 1868) a conclu dans le même sens que Ludwig. Pour lui, l'accélé-

(3) Bezold. Journal de Brown Sequard, t. V, p. 292 à 296.

(1) Nous ferons remarquer que le résultat de cette action est tout à fait exceptionnel, ainsi que nous le ferons voir plus loin.

ration des mouvements du cœur, qu'on a observée dans les électrisations du grand sympathique cervical, est dû à une transmission des excitations jusqu'au ganglion cervical inférieur, qui est traversé par des rameaux accélérateurs venant de la moelle dorsale (Cyon); Franck d'après ses expériences propres considère cette explication comme peu plausible. Citons enfin l'opinion de Wagner qui prétend que l'irritation du grand sympathique cervical, amenait un ralentissement cardiaque.

Ce sont là des faits dont on doit tenir grand compte ; mais ils n'infirment pas l'idée que nous soutenons de l'influence accélératrice habituelle du grand sympathique.

D'autant plus qu'on peut expliquer ces faits, soit en admettant des phénomènes réflexes, qu'on empêcherait par la section préalable de la moelle allongée (Bernstein), soit en adoptant l'hypothèse de Bezold, qui, croit que par exception, des filets modérateurs seraient accolés au grand sympathique, au lieu de l'être normalement au pneumogastrique, soit en soupçonnant des vices dans l'expérience ; sur beaucoup d'animaux le grand sympathique étant accolé au pneumogastrique, on peut quelquefois agir sur le pneumogastrique en croyant n'agir que sur le grand sympathique. Il est également à remarquer que toutes les parties du grand sympathique, d'où naissent les nerfs cardiaques ne sont pas également excitables. Il semble que l'accélération des battements du cœur, sera d'autant plus déterminée que l'irritation portera près du ganglion cervical inférieur, de l'anneau de Vieussens et du ganglion étoilé. Ce sont là en effet les points, que l'anatomie nous a montrés être les centres de convergence des filets nerveux qui se rendent au cœur, et qui naissent, soit des gan-

glions sympathiques, soit directement de la moelle (nerf accélérateur de Cyon) sur des points plus ou moins éloignés (Von Bezold) (1).

Cette différence d'excitabilité des régions du grand sympathique semble résulter des expériences de Bernstein, de Von Bezold, de Miot, où il fallut une irritation assez forte lorsqu'on agissait sur le grand sympathique cervical, pour produire l'accélération du cœur ; ce fait nous expliquerait que dans certains cas l'excitation du grand sympathique fut restée sans influence sur le cœur, (faits de Von Bezold, Cyon) : et il semblerait venir à l'appui de l'opinion que nous avons citée plus haut de Rütherrford.

Etude de l'action des accélérateurs sur le cœur

L'accélération du cœur produite par l'excitation du grand sympathique consiste dans une fréquence des systoles cardiaques.

Ces systoles sont plus courtes (Baxt). (2) Il en résulte que ce que le cœur gagne d'un côté, il le perd d'un autre, et que son travail total ne paraît pas changé, c'est ce qui nous explique que cette accélération ne se trouve pas accompagnée d'une augmentation de pression artérielle si cette pression varie, elle ne se modifie tout au moins que dans une limite très restreinte, quelquefois même

(1) Von Bezold admet en se basant sur l'accélération du cœur produite par l'excitation de la moelle à diverses hauteurs, que les fibres accélératrices situées dans ces ganglions proviennent de toute l'étendue de la moelle et remontent pour arriver aux nerfs cardiaques (Ludwig et Thiry se sont élevés contre cette manière de voir).

(2) Troisième mémoire. C'est l'opinion de Donders confirmée, que la systole diminue avec la fréquence du pouls. (Trav. du lab. Leipzig, 1875, t. X, p. 179 à 227.)

au lieu de s'élever, elle subit une légère diminution (Franck). Le débit ventriculaire ne varie pas en effet dans la phase d'accélération ; car si les systoles sont plus fréquentes, les diastoles sont moins amples qu'à l'état normal, et par suite la réplétion du cœur ne peut se faire complètement ; il en résulte que la quantité de sang reçue par les ventricules étant moindre, les débits du cœur pendant la systole seront moins considérables (Marey). En même temps le volume de ce cœur qui n'a pas la possibilité de se dilater suffisamment, finit par subir une diminution graduelle pendant la période d'excitation des nerfs accélérateurs. En résumé on doit, comme le fait Franck, se représenter le cœur comme toujours ramené par l'excitation au resserrement systolique, et n'ayant jamais le temps de fournir une diastole complète. Mais ici il faut faire une remarque bien importante : si la même excitation était appliquée à un nerf moteur d'un muscle ordinaire, elle provoquerait des secousses presque fusionnées ; même cette excitation appliquée aux nerfs accélérateurs ne produit pas de tétanos complet, elle rapproche les secousses en maintenant le cœur dans un demi resserrement. Cette perturbation dans le rythme du cœur ne peut pas dépasser une certaine limite, qui sur le cœur du lapin ne va pas au delà de 500 pulsations par minute (Wundt). Si cette limite était atteinte au moment du début de l'excitation. On comprend que cette excitation soit sans effet. Et ce fait peut expliquer les résultats négatifs de quelques auteurs.

De tous ces faits il résulte que les filets accélérateurs du grand sympathique ne sont pas des nerfs moteurs dans le sens strict du mot ; il est probable qu'ils agissent sur

les fibres musculaires non directement, mais par l'intermédiaire des ganglions intracardiaques, auxquels ils communiqueraient une excitabilité plus grande; ce n'est là qu'une vue encore hypothétique, que de nouvelles expériences auraient besoin de confirmer, mais qui doit être prise en considération, comme le fait remarquer Funke.

Quant à la théorie de Traube (1), qui croit que les nerfs agissent sur les vaisseaux du cœur, et modifient les battements cardiaques, par l'intermédiaire de ceux-ci; on ne peut guère l'admettre, si on tient compte des faits qu'on lui oppose, on voit effet que la ligature des artères coronaires; ou l'obturation de ces artères, ne changent en rien les phénomènes observés (V. Bézold).

L'hypothèse de l'action de ces nerfs par l'intermédiaire du système ganglionnaire s'accorde encore avec un autre ordre de faits, qui ont été exposés dans un travail intéressant de Franck (travaux du laboratoire de Marey, année 1878 et 79) sur la comparaison des nerfs accélérateurs et modérateurs.

Lorsqu'on excite un nerf accélérateur isolé, par exemple, le nerf cardiaque du ganglion cervical inférieur (nerf cardiaque supérieur de Schmiedeberg), on voit que cette excitation ne produit son effet sur le cœur qu'après un temps long relativement au court trajet de ce nerf. Il y a un retard de plus d'une seconde. En revanche l'accélération du cœur se prolonge, l'excitation ayant cessé.

Et si on compare les résultats de cette expérience avec ceux que donnerait la même expérience sur des nerfs moteurs, (Chauveau) ou sur les pneumogastriques (Franck), on voit bien nettement que l'excitabilité du grand sym-

(1) Allgem. med Centralzeitung, nos 9, 97, 99, 1863.

pathique est la plus faible comparativement à celle de ces nerfs. Aussi faut-il appliquer une excitation plus forte pour agir sur les nerfs accélérateurs que sur les modérateurs (Franck).

Là encore ne peut-on avec cet auteur faire jouer un rôle aux cellules ganglionnaires intracardiaques, et dire ce qui n'est encore qu'une hypothèse, mais une hypothèse très plausible, que l'apparition de l'excitation n'est aussi tardive que parce que l'excitation des nerfs accélérateurs doit dominer l'influence antagoniste des nerfs vagues sur ces ganglions (Franck). Or la puissance des nerfs modérateurs semble l'emporter sur celle des nerfs accélérateurs, ainsi qu'ont démontré Bowditch et Baxt (1) par des excitations portées sur ces deux nerfs, et Dastre et Morat par l'excitation au moyen du sang asphyxique, qui arrête le cœur en diastole. Et ce fait peut expliquer, encore que si par une cause ou une autre, l'action du nerf pneumogastrique soit en jeu au moment de l'expérience par le fait d'un réflexe causé par la douleur, l'excitation des accélérateurs soit encore ici sans influence. (Franck).

A l'appui de cette théorie nous pouvons invoquer ce fait, que lorsque le cœur a été ralenti par l'excitation directe ou réflexe du pneumogastrique, l'excitation des accélérateurs tarde plus à produire son effet que, lorsque le rythme est normal (Franck) ; et inversement quand on a soustrait le cœur à l'influence modératrice centrale par la section des pneumogastriques, on obtient plus rapidement par l'excitation du grand sympathique, l'accélération des mouvements cardiaques.

Quoi qu'il en soit, comme le remarque Franck, il semble

(1) Arch. für Anat. und Physiol., 1877 et 1878. (2 mémoires).

qu'il y ait, dans ces effets produits par l'excitation du grand sympathique, un fait de sommation, et qu'il faille une certaine accumulation d'excitation pour que l'appareil excito-moteur du cœur puisse entrer en action. A l'appui de cette manière de voir, viennent ces résultats, que nous avons déjà signalés plus haut et que Franck a vérifiés depuis. Une excitation de courte durée des nerfs accélérateurs est insuffisante pour produire une accélération, même si cette excitation est faite avec des courants induits d'une certaine intensité, tandis qu'on voit des excitations moins fortes, mais plus prolongées, produire les effets cherchés.

Dans le même travail, nous trouvons des expériences qui complètent l'étude des nerfs accélérateurs.

Nous avons vu que pour les pneumogastriques l'excitation du bout périphérique de l'un d'eux ne prolonge pas l'arrêt du cœur déterminé par l'excitation de l'autre (grenouille.) Il était intéressant de rechercher si les nerfs accélérateurs se comportaient de même vis-à-vis les uns des autres. C'est ce que Franck a cherché. Lorsqu'on a obtenu en excitant l'un des nerfs accélérateurs une augmentation de fréquence d'une valeur et d'une durée déterminée, on n'ajoute rien au nombre de battements, et on ne prolonge pas la durée de l'accélération, en transportant sans retard au nerf cardiaque symétrique du côté opposé, les mêmes excitations, qui avaient été appliquées au premier nerf. (François Franck) (2).

C'est, en somme, ce que nous avons montré plus haut, repris sous une autre forme :

(1) Franck, *Loc. cit.*

(2) François Franck, laboratoire de Nancy. Comptes-rendus, 1878-79.

« L'appareil accélérateur du cœur réagit à une intensité d'excitation donnée par une accélération déterminée, qui ne peut être augmentée par l'intervention d'une nouvelle cause d'excitation survenue à un moment quelconque de l'accélération. » (Fr. Franck).

M. Franck recherchait s'il y avait des différences pour les nerfs accélérateurs d'un côté à l'autre, comme on en a noté pour les nerfs modérateurs. Cette différence ne s'est pas retrouvée assez manifeste pour qu'on put en rien conclure. Dans deux cas il a constaté une prédominance de l'action du nerf cardiaque supérieur droit sur celle du nerf opposé, prédominance qui serait représentée par 115.

Disons en terminant l'étude de ces nerfs accélérateurs, que dans toutes les expériences il faut avoir soin d'entretenir autour de l'animal une température suffisante, c'est-à-dire moyenne, sans quoi les filets des nerfs accélérateurs très sensibles aux variations de température, perdraient leur excitabilité ; fait important, qui a pu servir pour distinguer l'action des nerfs modérateurs, de celle des nerfs accélérateurs, qu'on pouvait ainsi neutraliser.

Section du grand sympathique. — Après avoir constaté les résultats que donne l'excitation des grands sympathiques, si nous cherchons à étudier leur mode d'action, comme nous l'avons fait pour le pneumogastrique, par les effets de la section, ici nous sommes surpris de ne pas produire par cette expérience, des résultats contraires à l'excitation ; la section qui sur le pneumogastrique avait donné lieu à l'accélération des battements cardiaques pendant que l'excitation occasionnait le ralentissement, la section sur le grand sympathi-

que ne détermine pas comme on devait le prévoir à priori le ralentissement. Fait curieux, embarrassant au point de vue théorique. Il y a là, comme le fait remarquer Franck, un cas particulier, une condition fonctionnelle spéciale aux filets cardiaques accélérateurs que nous nous contenterons de signaler, en même temps que nous en donnons l'explication très acceptable, qui en a été fournie. *« Le système accélérateur ne serait qu'un système surajouté, n'agissant que par intervalles, mais n'entretenant pas les mouvements; il n'intervient pas d'une manière continue, mais intermittente. »*

En résumé nous voyons que les filets du grand sympathique, principalement ceux qui partent du ganglion cervical inférieur, ont une influence accélératrice manifeste, influence qui très probablement ne s'exerce que par l'intermédiaire de l'appareil ganglionnaire intra-cardiaque, et qui vient en grande partie de la moelle épinière. Mais on peut trouver sur d'autres points de l'économie d'autres filets nerveux, dont l'excitation produit encore l'accélération du cœur.

Ces filets suivent des voies encore mal connues ; et ils semblent très inégalement répartis dans les nerfs cardiaques (Schmiedeberg), fait qui peut expliquer encore les résultats variables des expériences.

Dans le courant de ce chapitre nous avons montré que de Bezold supposait l'accolement de quelques filets accélérateurs aux pneumogastriques. Schiff et Moleschott se rapportant aux expériences où l'excitation faible de ce nerf avait provoqué l'accélération du cœur, ont émis éga-

(1) Il y a cependant un cas de von Besold que nous avons cité plus haut, où survint après section un ralentissement.

lement la même opinion. En faveur de cette idée, nous voyons 1° que chez les animaux profondément curarisés, le pneumogastrique ne se comporte plus comme un nerf d'arrêt, mais bien comme un nerf accélérateur. Il semble que le curare, agissant seulement sur les éléments modérateurs et les supprimant, met en évidence les filets accélérateurs contenus dans le vague (Bezold, Wundt, Heidelberg, 1860). 2° On a observé la même chose avec l'atropine et avec la nicotine (Schmiedeberg), le pneumogastrique excité devient alors accélérateur.

Nous avons montré déjà à l'anatomie que ces filets accélérateurs, d'après Schiff, passeraient de la branche interne du spinal dans le tronc du pneumogastrique, descendraient jusqu'au niveau du ganglion cervical inférieur dans lequel elles se rendraient. D'autres fibres accélératrices contenues dans la partie supérieure du pneumogastrique s'en sépareraient pour passer dans le nerf pharyngien et le laryngé supérieur, puis de celui ci suivraient l'anastomose de Galien, passeraient dans le récurrent et arriveraient au plexus cardiaque.

A l'appui de la théorie de Schiff sembleraient venir les expériences de MM. Philippeaux et Vulpian. Recherchant en 1805, au moyen de la méthode Wallérienne, comment était constitué l'anatomie de Galien, ils ont montré que ce filet nerveux provient exclusivement du nerf laryngé supérieur. Après s'être accolé au récurrent il se divise en deux filaments : l'un le plus grêle resterait accolé au récurrent, l'autre plus gros va à la muqueuse trachéale. (Arch. de physiologie 1869, p. 676). Peut-être ce rameau qui reste accolé au récurrent pourrait-il être considéré comme représentant les filets cardiaques décrits par M.

Schiff ; cependant les dernières recherches expérimentales faites sur ce point n'ont pas confirmé M. Fr. Franck dans cette manière de voir, et il met en doute ces filets accélérateurs du laryngé supérieur.

Nous avons vu également dans le courant de ce chapitre, que von Bézold faisait remonter des filets accélérateurs de toute l'étendue de la moelle jusqu'au ganglion cervical supérieur. Albertoni et Bufaldini font provenir des filets accélérateurs des 3^e 4^e et 5^e paires dorsales, Bezold, Weber et Cyon en ont démontré dans le nerf qui accompagne l'artère vertébrale ; pour Franck ce nerf vertébral renfermerait des rameaux communiquant des quatre ou cinq dernières paires cervicales (homme, cheval, bœuf, chien, chat, lapin) et contient à quelque hauteur qu'on l'examine des filets accélérateurs du cœur (chien, chat, lapin).

Ces notions sur le trajet des nerfs, dont nous avons déjà parlé dans l'anatomie, mais que nous avons tenu à rappeler ici, car elles sont plus encore du ressort de la physiologie, vont nous aider à comprendre l'influence de la moelle sur le cœur.

CHAPITRE V.

DU CENTRE D'ORIGINE DES NERFS CENTRIFUGES.

Nous connaissons l'action des deux ordres de fibres qui serendent au cœur et le tiennent sous sa dépendance,

mais ces fibres ne sont là que des intermédiaires, elles ne font que transmettre à l'organe central de la circulation une influence qu'elles puisent plus haut, et nous ne pouvons, au risque de faire une étude bien incomplète, nous dispenser de remonter à l'origine des nerfs cardiaques.

L'anatomie nous montre que les noyaux, d'origine des pneumogastriques ou du spinal, se trouvent dans le bulbe, il est donc probable que ce sera là que nous trouverons le centre modérateur, tandis que l'influence excitomotrice dérivera plutôt de la moelle épinière, d'où semblent provenir presque toutes les fibres accélératrices. Et en effet, les expériences physiologiques confirment les données anatomiques.

L'excitation du bulbe agit sur le cœur en ralentissant ses mouvements ; au contraire, celle de la moelle épinière les accélère.

Bulbe rachidien.

Cette influence du bulbe fut découverte en même temps que l'action modératrice du pneumogastrique. Dès 1841 Budge, en excitant la face inférieure de la moelle allongée et en faisant passer un courant interrompu à travers l'organe, provoquait l'arrêt cardiaque. Les frères Weber eurent des résultats identiques, ainsi que C. Bernard, et nous n'avons pas ici à reprendre la question de priorité que nous avons déjà soulevée pour le pneumogastrique.

L'arrêt du cœur se produit en diastole ; il est momentané et ne persiste pas, bien que l'excitation continue ; si on sectionne le nerf pneumogastrique pendant que le cœur est arrêté par l'excitation du bulbe, les battements cardiaques reprennent de nouveau. Un choc, une commotion

violente sur la moelle allongée peuvent également produire l'arrêt du cœur comme la galvanisation (Vulpian). La destruction du bulbe rachidien laisse sans contre-poids l'influence des nerfs accélérateurs, et les battements cardiaques deviennent plus nombreux.

Il semble donc qu'il y ait dans le bulbe un centre d'arrêt bien manifeste, mais jusqu'à présent on n'a pas pu déterminer exactement sa situation. Malgré le doute où on est encore à cet égard, il paraît être moins limité que le centre respiratoire, et correspondre à la région que Budge a désignée sous le nom de région cilio-spinale.

Mais, dans ces recherches sur l'action bulbaire, tous les expérimentateurs ne se sont pas toujours trouvés d'accord. Les divergences dans les résultats tiendraient d'après les auteurs à l'intensité plus ou moins grande des courants employés. Ainsi, tandis qu'avec des courants assez intenses on peut obtenir l'arrêt du cœur, on n'arrive plus à produire cet effet lorsqu'on emploie des courants faibles. C'est ainsi que Longet s'explique qu'au début il avait eu des résultats contradictoires. Il reconnut que la faiblesse du courant était la seule cause de son insuccès et il admit la suspension des battements du cœur par l'application de courants intenses sur le bulbe rachidien.

Avec les courants faibles, Schiff et Moleschott ont vu les battements du cœur devenir irréguliers et plus fréquents. Béclard insiste beaucoup dans ses cours et dans son *Traité de physiologie* sur cette différence de résultats que donne l'application de courants d'intensités variables. Il y aurait là, d'après lui, un point important à élucider et qui pourrait peut-être jeter de la clarté sur la question obscure des nerfs modérateurs (Laborde).

Enfin, nous devons signaler cette opinion de Von Bezold, admise par Wundt, pour qui les effets produits par l'excitation du bulbe n'auraient lieu que si on portait l'excitation sur le bout central du pneumogastrique. Dans ce cas, si on a séparé au préalable le cerveau de la moelle allongée, on voit survenir le ralentissement du cœur, qu'on ne pourrait pas obtenir dans aucune autre condition en agissant sur le centre médullaire. Il faudrait conclure, d'après ces auteurs, qu'il y aurait dans la moelle allongée « des centres nerveux modérateurs analogues à ceux qui se trouvent dans le cœur ; et le ralentissement du cœur, qui résulte de l'excitation du nerf vague, serait la conséquence d'un courant modérateur bi-réflexe, dont les entre-croisements sont situés dans la moelle allongée et les ganglions interauriculaires du cœur (Wundt) ».

On voit qu'ils arrivent à admettre l'existence du centre modérateur par un raisonnement un peu opposé à celui de la majorité des physiologistes.

Moelle épinière.

A côté de cette influence bulbaire existe l'influence tout opposée que la moelle exerce sur le cœur par l'intermédiaire du grand sympathique. Celui-ci par ses rami communicantes y puise une partie de son action ; il ne constitue pas un centre indépendant, une sorte de petit cerveau isolé, dans lequel résiderait seul, comme le croyait Prochaska, le principe des mouvements cardiaques. L'influence de la moelle sur le cœur est aujourd'hui une chose établie, et cette influence s'y fait sentir par des rameaux

appartenant au système du grand sympathique et qui se rendent directement dans l'organe, dont nous étudions le système nerveux.

Mais avant que ce point devînt une vérité physiologique, bien des discussions, bien des expériences, ont été produites soit pour l'infirmier, soit pour le confirmer.

Ce fut sous l'effet d'une réaction contre la théorie halérienne que Legallois, en 1814, fit connaître cette influence de la moelle épinière. Mais, comme tout novateur, il alla trop loin ; entraîné par ses expériences, où il avait vu la destruction de la moelle épinière par écrasement, arrachement ou section à différentes hauteurs, produire la mort après un temps très court, sur des lapins âgés de 20 jours (mort survenant trois minutes et demi à la suite de la lésion de la région lombaire, deux minutes après la destruction de la moelle dorsale, une minute et demi par la destruction de la moelle cervicale), Legallois fit jouer un rôle prépondérant, presque exclusif, à la moelle épinière. La destruction simultanée de tout le cordon médullaire était, pour cet auteur, inévitablement et subitement mortel. On ne tarda pas à lui objecter qu'un cœur séparé de la moelle continue à battre ; et bien que Legallois prétendit que les mouvements dans ces conditions n'étaient pas capables d'entretenir la circulation et ne devaient pas être considérés comme des mouvements normaux, l'objection persista.

De plus Spallanzani, Zimmermann, Weinhold, Wedemeyer, Flourens, montrèrent que, la moelle épinière et le cerveau enlevés, la respiration artificielle établie, les battements du cœur peuvent se maintenir encore plus longtemps que ne l'avait cru Legallois. C'était d'ailleurs la confirmation des expériences de W. Philip qui trois ans

après la théorie de Legallois (1819), montrait que la destruction de la moelle épinière sur la grenouille et sur des lapins n'arrêtait pas le cœur ; nous pourrions encore citer les expériences semblables de Clift sur des carpes, de Tréviranus sur des grenouilles celles plus récentes de Brown Sequard, de Longet, de Van Kempen, de Miot, qui purent détruire des portions plus ou moins considérables de la moelle et conserver les animaux vivants. (1) Les observations d'amyencéphales de Lallemand et de Breschet, chez lesquels le cœur battait, plaident encore contre la théorie de Legallois. Mais les faits cités par cet auteur n'en existaient pas moins, il fallait les expliquer. Claude Bernard montra que la douleur de l'opération était en grande partie cause de la rapidité des accidents, qui survenaient à la suite de la section de la moelle épinière. Il suffit d'anesthésier les animaux pour avoir des résultats différents.

Mais si toutes ces recherches établissaient bien que la moelle épinière n'avait pas un aussi grand rôle que le croyait Legallois, il n'en ressortait pas moins ce fait, que la moelle épinière a une action évidente sur le cœur.

Sa destruction accélère d'abord les battements cardiaques, et cette accélération de courte durée, qui semble due à l'excitation du début de l'expérience, est bientôt suivie d'un affaiblissement des contractions du cœur. (Clift, Wedemeyer, Miot, Nasse, Longet, Cl. Bernard); de même l'arrachement de la moelle ralentit les mouvements cardiaques (Nasse, Longet), malgré l'entretien de la respiration artificielle.

(1) Brown-Séquard conserva vivants pendant quatre mois des chats et des pigeons, auxquels il avait enlevé la moelle lombaire.

Au contraire l'excitation avec le courant électrique produit une perturbation dans le rythme du cœur (Volkmann, Miot), et lorsque le courant porte sur la moelle cervicale, on accélère les mouvements cardiaques (Von Bezold). Chez les grenouilles l'accélération serait moins grande (Miot). Duval a obtenu des contractions de l'oreillette droite et du ventricule chez un guillotiné en électrisant la moelle cervicale, alors qu'il ne pouvait y arriver en excitant directement le cœur.

De même avec des gouttes d'alcool on peut produire une excitation suffisante pour accélérer le cœur (Wilson Philipp).

Enfin dans les affections de la moelle on constate des modifications dans le rythme cardiaque, qui montrent bien que le cœur est sous la dépendance du centre médullaire.

Une fois que cette influence était admise, il s'agissait de montrer que c'était directement qu'elle se produisait, et par des rameaux, qui reliaient le centre médullaire avec le cœur. Dès 1863, V. Bezold admettait ces communications. Se fondant sur l'accélération et l'augmentation de force des pulsations cardiaques, qu'il produisait en électrisant la moelle à différentes hauteurs, il en concluait que des fibres accélératrices naissaient de cet organe sur toute son étendue, et remontaient pour gagner le ganglion cervical inférieur ou son voisinage.

Mais ces conclusions de von Bezold furent attaquées par Ludwig et Thiry, qui, niant l'influence de la moelle, admirent qu'elle n'agissait qu'en modifiant la circulation périphérique et en déterminant ainsi indirectement des troubles consécutifs dans le rythme du cœur.

En effet la section de la moelle donne lieu, en même

temps qu'au ralentissement cardiaque, à un abaissement de la tension artérielle, tandis que l'électrisation du centre médullaire relève cette tension, l'augmente, en même temps qu'elle accélère le cœur. Or ces effets continuent à se produire, si on détruit par la galvanocaustique tous les nerfs cardiaques (Ludwig, Thiry) ; d'un autre côté la section des splanchniques donne lieu à des résultats identiques à ceux que nous venons de voir obtenus par la section de la moelle (Ludwig et Cyon). Et si on pratique la transfusion sur des chiens curarisés dont la moelle cervicale est coupée, on ramène les mouvements du cœur à la force et à la fréquence, qu'ils offraient avant la section de la moelle (Schiff).

Faut-il conclure de tous ces faits que la moelle ne donne pas naissance à des filets accélérateurs cardiaques ? C'était là en effet la conclusion que Ludwig et Thiry avaient cru pouvoir tirer de leur travail. Mais, dans une nouvelle série d'expériences, les frères Cyon (1867) ont montré qu'il y avait bien des filets unissant la moelle au cœur. C'est ce qui résulte de l'expérience suivante. Après la section des pneumogastriques, du sympathique au cou, des grands splanchniques, on a supprimé l'influence du centre d'arrêt, celle des réflexes, et celle de la pression, et cependant l'excitation de la moelle produit encore l'accélération et l'accélération seule des battements du cœur, et l'extirpation du ganglion cervical inférieur empêche cette action de se produire (Cyon).

Ces filets cardio-médullaires accélérateurs, dont l'existence semble bien prouvée par cette expérience, sont ceux que nous avons déjà signalés à l'anatomie, et qui émer-

geraient de la moelle avec le troisième rameau du ganglion cervical inférieur (Cyon).

Les fibres accélératrices naissent-elles uniquement de la moelle épinière? Peut-être, d'après von Bezold, quelques-unes viendraient de la moelle allongée. Nous avons vu déjà que l'excitation de la moelle allongée, d'après cet auteur, accélérerait les battements cardiaques, lors même que les cordons du grand sympathique sont coupés des deux côtés au cou; les expériences de Schiff et Moleschott, qui prétendent avoir accéléré le cœur par des courants faibles, viendraient à l'appui de cette manière de voir, qui concorderait également avec le trajet qu'ils ont donné des filets accélérateurs contenus dans le pneumogastrique et qui lui viendraient de la partie supérieure de la moelle, soit par son anastomose avec le spinal (Schiff), soit par ses anastomoses avec les filets sympathiques contenus dans les deux premières cervicales. Si maintenant, nous résu-
mons dans une vue d'ensemble toutes les données physiologiques et anatomiques des chapitres précédents, nous pouvons représenter, à l'exemple de M. François Franck, dans le tableau suivant, les opinions qui ont été émises sur le trajet et l'origine des nerfs centrifuges.

Nerfs modérateurs.	{ Bulbaire ou mieux bulbospinal.	{ A. Filets du pneumogastrique (en partie fournis par le spinal).	
Nerfs accélérateurs.	{ Bulbomé- dullaire. (Schiff).	{ A. Filets contenus dans le pneumo- gastrique venant du spinal.	1 ^o Suivant le trajet du nerf (Schiff).
			2 ^o Suivant le laryngé supérieur et l'anasto- mose de Galien (Schiff).
	{ Cervico- dorsal.	{ B. Filets contenus dans le grand sympathi- que venus de ses anastomoses supérieu- res ?	
		{ A. Filets du grand sympathique cervical.	
		{ B. Filets provenant des 4 ou 5 dernières paires cervicales, et qui forment le nerf vertébral de Bezold (Bever, Cyon).	
		{ C. Filets naissant des deux premières dor- sales (Cyon, Claude Bernard Stricker).	
		{ D. Filets naissant des 3 ^e , 4 ^e , 5 ^e paires dor- sales (Albertoni Bufaldini).	

CHAPITRE VI.

REFLEXES CARDIAQUES.

Nerfs sensibles.

Ce fut pendant les recherches auxquelles donnait lieu l'étude de l'influence de la moelle sur le cœur que se fit la découverte d'un nerf qui devait bientôt être l'origine de nombreuses recherches physiologiques. Ce nerf était le nerf dépresseur de Ludwig et Cyon, le nerf sensible du cœur (1866).

On avait remarqué que, lorsqu'après la section du pneumogastrique, on électrisait le bout central sur des animaux curarisés, on faisait baisser la pression sanguine intra-artérielle (V. Bezold); tout d'abord V. Bezold crut qu'il y avait là une action réflexe, qui se produisait sur le cœur. Ludwig et Thiry reconnurent que ces résultats étaient dus non pas à une action sur le cœur, mais bien sur tous les vaisseaux du corps, sur ceux de l'abdomen en particulier. Nous avons vu dans le chapitre précédent comment ils prouvèrent que, lorsqu'on électrisait la moelle, les troubles vasculaires se produisaient, et à leur suite l'augmentation de pression du cœur, malgré la destruction des nerfs cardiaques.

Ils montrèrent de plus que la compression de l'aorte amenait les mêmes effets du côté du cœur, et ils en étaient arrivés à cette conclusion, que dans les cas d'irritation de la moelle, il se produit une diminution du champ circulatoire par le fait d'un resserrement des petits vaisseaux, qui amenaient l'accélération du cœur.

Ce fut alors que Ludwig et Cyon trouvèrent un nerf qui, chez le lapin, part du cœur et monte vers le pneumogastrique auquel il se réunit, et se rend avec ce nerf à la moelle allongée (1).

Ce nerf est très sensible; lorsqu'on le tire ou lorsqu'on le pince, l'animal accuse de la douleur par ses cris; lorsqu'après l'avoir sectionné on excite son bout périphérique, on ne produit aucun effet, l'excitation au contraire de son bout central donne lieu à une diminution de pression dans le système artériel, Ludwig et Cyon reconnurent

(1) Voir la description plus complète à l'anatomie.

que la diminution de pression artérielle, qu'ils constataient au manomètre était due à une dilatation de tous les petits vaisseaux de l'économie, mais principalement à ceux de l'abdomen (1). De tous ces faits Ludwig et Cyon en arrivèrent à conclure que du cœur partait un nerf à fibres centripètes qui, produisant une diminution de la pression sanguine, amènerait la facile déplétion du cœur et pourrait le soulager. Franck a également montré dans ces derniers temps (1879), que la déplétion sanguine serait facilitée par une exagération des mouvements respiratoires, qu'on constate chez le chat et le chien à la suite de l'électrisation du bout central du nerf dépresseur. Quant au mécanisme suivant lequel cette action dépressive se manifesterait, nous ne pouvons mieux faire pour le connaître que de citer textuellement le passage où M. Vulpian, dans ses leçons sur les vaso-moteurs, décrit cette influence du nerf de Cyon.

« Que le cœur, par exemple, sous l'influence d'un obstacle à la circulation pulmonaire ou d'une autre cause, se trouver rempli outre mesure de sang, et qu'il éprouve de la difficulté à se vider lors de chaque systole ventriculaire, il y aura encore production d'une impression spéciale sur les extrémités périphériques des nerfs cardiaques, soit dans l'endocarde, soit dans le myocarde lui-même. Cette fois ce sont les nerfs dépresseurs qui seraient surtout mis en jeu. Ils conduiront au bulbe rachidien l'impression

(1) D'après Stilling le nerf dépresseur n'agirait que sur les vaisseaux abdominaux et ceux des extrémités inférieures; après la section des splanchniques, ou la compression de l'aorte au-dessous du diaphragme, ou la section de la moelle à sa hauteur de la 3^e vertèbre dorsale, l'excitation du nerf dépresseur n'amène plus de diminution très sensible dans la carotide (Stilling).

qu'ils ont reçue, et par l'intermédiaire du centre bulbo spinal, et des nerfs vaso-dilatateurs il se produira une action vaso-dilatatrice réflexe généralisée, mais portant sur tout par les nerfs splanchniques sur les vaisseaux mésentériques. Si le cœur au contraire reçoit moins de sang que dans les conditions normales, un effet inverse de celui que nous venons de voir aura lieu dans toute l'étendue de l'appareil vaso moteur. Les nerfs vaso-constricteurs seront excités par une action réflexe, ayant encore pour point de départ une impression particulière subie par les extrémités périphériques des nerfs cardiaques. La plupart des petits vaisseaux se resserreront plus ou moins, et le sang, soumis ainsi dans les veines à un vis à tergo plus intense, affluera en plus grande abondance dans le cœur (Vulpian).

A l'appui de cette sensibilité particulière de l'endocarde nous trouvons ce fait que Cl. Bernard a publié dans le Journal de Robin (1868, p. 338;) entouchant sur un mouton la face interne de l'endocarde avec un thermomètre, il a provoqué une accélération des mouvements du cœur. Quant à l'action du nerf dépresseur agit-il en excitant un centre vaso-dilatateur, ou en paralysant un centre vaso-constricteur; cette question très controversée à l'heure actuelles sort de notre sujet, et nous entrainerait trop loin, nous nous contentons de la signaler sans la discuter. Chez les animaux autres que le lapin le nerf dépresseur se trouve confondu avec le nerf pneumogastrique, aussi aura-t-on les effets obtenus sur le lapin par l'électrisation du nerf dépresseur, en agissant sur le bout central du pneumogastrique sectionné. Mais, d'après une thèse récente de Laffont, il ne faudrait pas avoir un courant d'intensité trop grande, qui, au lieu de produire une diminution

provoquerait toujours une énorme augmentation de la pression sanguine.

Pour Laffont si un courant fort donne ces résultats cela doit tenir à ce qu'on produit, outre un resserrement des vaisseaux céphaliques par excitation simultanée du grand sympathique, (chez le chien), des effets généraux dont la violence masque ou empêche même la production des actes réflexes sur la circulation abdominale.

Chez le lapin, avec un courant intense, lorsqu'on électrise le pneumogastrique au-dessous de l'origine du nerf dépresseur, on voit quelquefois survenir un abaissement de la tension artérielle, mais dans ce cas il s'est fait une propagation du courant, qui a excité les racines du dépresseur, dont l'origine est voisine, mais, encore une fois, il faut, pour produire ces effets, des courants très intenses et appliqués très près de l'origine du dépresseur.

Dans la thèse que nous avons déjà citée de M. Laffont, nous trouvons encore des faits intéressants qui se rattachent à l'étude du nerf dépresseur. Ainsi, complétant les recherches de Cl. Bernard sur ce point, il nous a fait mieux connaître la voie que suivait le réflexe, mis en jeu par l'irritation de ce nerf. En piquant le plancher du bulbe au niveau de l'origine des pneumogastriques, il a pu supprimer l'action du nerf dépresseur correspondant au côté de la lésion; il nous a montré ainsi l'existence dans le bulbe de deux centres indépendants qui seraient directement mis en jeu chacun séparément par le nerf dépresseur situé de leur côté. Il a pu également interrompre l'action réflexe des nerfs dépresseurs, en arrachant les deux premières paires nerveuses dorsales, par lesquelles

passeraient, d'après les expériences de Cl. Bernard les fibres dilatatrices des viscères abdominaux, dont l'action se révèle à la suite de l'irritation du dépresseur. Dans le même travail, il étudie l'effet curieux, produit par l'excitation du dépresseur, effet qu'on pouvait supposer *a priori* d'après les travaux de Cl. Bernard. L'excitation de son bout central ou de celui du pneumogastrique chez les animaux où ce nerf est confondu avec les fibres du vague, donnerait lieu à la glycosurie; ce résultat est la conséquence de la dilatation vasculaire des organes splanchniques, et particulièrement du foie. Les fibres dilatatrices du foie passent par les deux premières paires nerveuses dorsales, et l'arrachement de ces paires empêche la glycosurie de se produire, par la raison même qu'il supprime la dépression artérielle à la suite de l'excitation du dépresseur. Cette action du nerf de Cyon sur les fonctions du foie est intéressante à noter, car elle peut expliquer certains cas de glycosurie à la suite de lésions cardiaques, où l'on peut supposer l'excitation anormale du nerf de Cyon par une réplétion exagérée des ventricules; on voit donc que ces dernières recherches de Laffont semblent confirmer le résultats de Cyon et le mécanisme (universellement admis) de l'influence du nerf dépresseur.

Il parut au début que les expériences de Cyon, mettaient complètement en défaut la loi que Marey avait formulée quelque temps auparavant sur le travail du cœur. Pour Marey, la fréquence des battements de cet organe est en raison inverse de la pression du sang artériel. Dans les faits de Ludwig et de Cyon, le cœur se ra-

lentit, en même temps que la pression artérielle diminue ; il ne peut donc y avoir de contradiction plus flagrante en apparence. Cette contradiction disparaîtra si l'on considère la loi de Marey comme un principe d'hydraulique, applicable dans tous les cas où le cœur se comporte comme un appareil purement mécanique, c'est-à-dire dans le cas où le système nerveux n'intervient pas. Il suffit d'ajouter, comme Marey l'a fait depuis, à l'énoncé primitif de sa loi l'expression de cette réserve ; on dira : la fréquence des battements est en raison inverse de la pression, lorsque toutes choses sont égales du côté de l'innervation et de la force du cœur. C'est là le résultat de la discussion un peu confuse, qui s'engagea entre Ludwig, Thiry et Cyon d'une part et Marey de l'autre.

Marey s'occupa d'établir l'exactitude de sa loi ainsi modifiée, en se servant d'un cœur de tortue, auquel il avait adapté un système de tubes de caoutchouc, qui représentaient les artères, et dans lesquels il pouvait faire varier la pression. Dans ces conditions, il trouva qu'en augmentant la pression, le cœur se ralentissait.

Il fit voir également que lorsque, par la compression de l'aorte ou de l'artère fémorale, on produisait une augmentation de pression artérielle entre le cœur et le point comprimé, on voyait les mouvements du cœur se ralentir ; l'élévation du bras produisait les mêmes effets. Inversement, une hémorrhagie, qui diminuait la pression sanguine, amenait l'accélération cardiaque. La loi de Marey étant ainsi mise hors de de cause, d'une façon générale, ce physiologiste, revenant à l'expérience de Cyon prétendit qu'il n'était pas certain que là loi qu'il avait énoncée ne fut pas

applicable dans ce cas là. Il se pourrait, suivant lui que, l'excitation d'un nerf dépresseur donnât lieu à une action réflexe sur le pneumogastrique, qui ralentit le cœur; ce ralentissement serait donc primitif pour Marey, et précéderait la dépression artérielle, qui en serait l'effet. A cette hypothèse, Cyon de son côté opposa l'expérience suivante : après la section de tous les filets nerveux, qui se rendent au cœur, et, par conséquent du pneumogastrique, l'excitation du bout central du dépresseur ne produit plus le ralentissement de la pulsation cardiaque, mais seulement la diminution de la pression. Ces deux phénomènes physiologiques sont donc indépendants l'un de l'autre. Toutefois, il serait possible, comme Marey l'a objecté, que Cyon n'eut pas réussi à couper tous les filets cardiaques; et ce physiologiste lui-même convient que dans une au moins de ses expériences l'objection est valable.

Le débat à ce sujet n'est pas entièrement clos et plusieurs physiologistes, tels que Chauveau et Arloing considèrent la question comme encore pendante

Outre ces nerfs dépresseurs, il existe encore d'autres filets nerveux centripètes dont la découverte est récente, et que M. Franck a fait connaître dans une note récente publiée dans les comptes rendus de l'institut 1880. Ces nerfs sont constitués par des filets centripètes, qui, partant de la surface interne de l'endocarde, détermineraient après leur excitation des phénomènes réflexes, non plus sur les vaisseaux, mais sur l'appareil moteur de la respiration.

L'existence de ce réflexe serait démontrée par l'injection d'une solution irritante dans le cœur droit ; à la suite de cette injection, on voit se produire, outre l'arrêt ou le ralentissement du cœur, des troubles respiratoires, carac-

térisés le plus souvent par l'arrêt de la respiration. Ces filets nerveux sont distincts des nerfs dépresseurs de Ludwig et Cyon ; ils sont contenus dans les troncs des pneumogastriques, comme le montre la disparition de l'effet cardiaque, quand on a sectionné ces nerfs au-dessus de leurs anastomoses supérieures (Fr. Franck).

Sensibilité tactile du cœur.—En plus de ces filets nerveux centripètes de sensibilité spéciale, trouvons-nous dans le cœur des nerfs de sensibilité générale ? en d'autres termes, le cœur est-il sensible aux attouchements ? Il y a déjà longtemps qu'on a répondu à cette question par la négative et nous n'avons ici qu'à rappeler les expériences classiques de de Harvey, (1) Haller, (2) de Richerand, (3) de Colin, (4) O. Brian (5) Harvey a montré en effet sur le jeune de Montgomery, dont le cœur avait été mis à nu par une blessure, qu'on pouvait toucher cet organe sans que le blessé s'en aperçût ; Richerand a pu constater le même fait sur un malade auquel il avait réséqué des côtes en avant du cœur. Haller, Colin, sur des animaux, ne constatèrent également qu'une sensibilité très obtuse au toucher ; on arrive seulement ainsi à provoquer quelquefois la syncope.

Cependant, dans quelques cas pathologiques, les douleurs atroces dont le cœur est le siège devraient peut-être empêcher de nier toute sensibilité dans cet organe.

(1) Harvey excitat anat de motu cordis, cap. IV 1628

(2) Haller, Elementa physiologica. 1756-57.

(3) Richerand cité par P. Bérard cours de physiologie.

(4) Colin, traité de physiologie.

(5) O. Brian américain journal of med, Sc. 1838 XXIII p 194.

CHAPITRE VII.

RÉFLEXES EXTRA CARDIAQUES

Nous connaissons l'appareil nerveux du cœur, le rôle, que chacune des parties qui le constituent, est appelé à jouer vis-à-vis de cet organe ; il va nous être facile maintenant de montrer comment une impression, partie de la périphérie, et venant exciter les centres va pouvoir, en se réfléchissant sur les conducteurs qui les unissent au cœur, modifier les mouvements de cet organe. C'est à ces faits, qu'on a donné le nom de réflexes cardiaques.

L'impression peut partir soit du cœur même, soit d'organes plus ou moins éloignés ; d'où la division, que nous pouvons faire en réflexes intra-cardiaques, et réflexes extra-cardiaques.

Nous avons étudié, en parlant des nerfs sensibles dans le chapitre précédent, les réflexes intracardiaques, dans lesquels les centres cérébro-spinaux peuvent être mis en action ; quelquefois l'impression ne va pas jusqu'à eux et se réfléchit au niveau des ganglions, qui jouent le rôle de centres ; nous avons signalé ces actions réflexes en étudiant le rôle des ganglions. Ce sont les réflexes décrits par Bidder (1).

Il ne nous reste donc à nous occuper dans ce chapitre que des réflexes extra cardiaques ; suivant que l'action réflexe mettra en jeu l'un ou l'autre appareil nerveux, qui tient le cœur sous son influence, nous aurons les réflexes accélérateurs et les réflexes modérateurs.

(1) Pagliani a parlé également de réflexes dont le point de départ serait le péricarde, et dont le centre serait les ganglions intracardiaques ; ces réflexes ont été très discutés, quant à leur siège exclusif ; on peut en effet en provoquer en piquant la fibre musculaire sous péricardique. (Ranvier).

Pour mieux faire comprendre ce que nous entendons décrire ici, prenons des exemples :

Si, à l'exemple de Goltz, nous percutons brusquement l'abdomen d'une grenouille, nous voyons le cœur s'arrêter.

Si, au contraire, on excite avec un courant faible l'estomac, les battements du cœur s'accélèrent ; dans le premier cas un réflexe modérateur s'est produit, dans le second un réflexe accélérateur.

Ce sont là deux phénomènes bien distincts à première vue, mais qui cependant, comme le fait remarquer François Franck, « ne diffèrent pas essentiellement les uns des autres, sauf peut-être en ce qui concerne les variations importantes et rapides de la pression artérielle. Il semble qu'il n'y ait guère entre eux qu'une différence d'intensité, et que telle excitation des nerfs sensibles, qui produit l'arrêt ou le ralentissement du cœur, quand elle est brusque et violente, peut, si elle est moins intense, en déterminer l'accélération. »

Quoi qu'il en soit, les phénomènes que nous avons à étudier sont très complexes. Et avant d'en entreprendre l'étude détaillée, il est bon de voir comment les choses se passent dans le réflexe extra-cardiaque envisagé à un point de vue général. Admettons que le point de départ du réflexe soit une excitation de la peau, si riche en éléments nerveux, et si spécialement disposée pour la réception des impressions.

De ce point de départ l'excitation chemine vers les centres, et, suivant son intensité, suivant sa nature, reste confinée dans les parties voisines de son point d'arrivée, ou s'irradie dans d'autres directions. De là des réflexes

simples ou multiples, modérés ou intenses. Pour retentir sur le cœur, dont les nerfs émanent des régions supérieures de l'axe cérébro-spinal, l'impression a dû faire une route plus ou moins longue.

Il est évident en effet que si c'est à la suite d'une excitation du trijumeau, que le réflexe cardiaque se produit, l'impression aura eu à faire un chemin beaucoup plus court, que si les mouvements de l'organe se ralentissent à la suite d'une excitation des filets nerveux du pied.

Et le trajet, que par l'intermédiaire des conducteurs centraux (substance grise Brown Sequard, Schiff, C. Bernard), l'impression devra suivre dans l'axe cérébro-spinal, pour arriver aux centres qui réagissent sur le cœur, ne sera pas moins variable suivant les cas. Quant à savoir quelle est la partie des centres nerveux, qui sera excitée, et qui transmettra au cœur l'impression reçue, nous n'avons qu'à nous reporter à ce que nous avons dit dans le chapitre de l'origine centrale des nerfs du cœur. Pour que l'appareil modérateur soit mis en éveil, il faudra que son centre bulbaire soit impressionné, tandis que l'excitation trouve dans la moelle les origines des accélérateurs.

L'expérience suivante confirme d'ailleurs cette manière de voir touchant les réflexes modérateurs : on enlève les hémisphères cérébraux sur des animaux très jeunes, qui résistent à cette mutilation un temps suffisant pour qu'on puisse étudier à loisir les effets des excitations périphériques. On voit que ces réflexes se maintiennent. Par conséquent, (en admettant comme principe démontré que la perception douloureuse a son siège dans la masse cérébrale proprement dite) on est fondé à conclure que ces troubles du côté du cœur qu'on constate chez l'animal intact, sont

bien le résultat d'un acte réflexe ayant le bulbe pour centre.

Disons du reste que cette conclusion n'implique nullement le défaut de participation du cerveau lui-même à ces accidents. Il agit en modifiant l'impression par la perception douloureuse, qui a aussi son influence pour modifier les mouvements du cœur (Hosteing (1), Fr. Franck) (2). Les centres impressionnés réagiront sur les filets qui en partent, le pneumogastrique ou les filets accélérateurs.

Nous connaissons le mécanisme des réflexes intra-cardiaques, nous aborderons les réflexes extra-cardiaques par l'étude des réflexes modérateurs.

1^o RÉFLEXES MODÉRATEURS. — *Phénomènes de ralentissement ou d'arrêt du cœur.* — Il est deux conditions qui influent beaucoup pour déterminer par réflexe l'arrêt du cœur.

1^o Le caractère de brusquerie de l'excitation ;

2^o L'énergie suffisante de cette excitation ;

On peut dire d'une manière générale, que tout organe sensible ou ayant acquis une sensibilité pathologique est susceptible de devenir le point de départ d'une action réflexe, dont l'appareil modérateur du cœur est le dernier terme (François-Franck).

Mais pour que ce réflexe puisse se produire il faut évidemment que l'appareil modérateur du cœur soit intact, qu'il y ait intégrité des centres bulbaires, du tronc et des

(1) Hosteing, cité par F. Franck et dans sa thèse de doctorat.

(2) Comptes-rendus du laboratoire de Marey, 1876, 78 et 1879.

ganglions cardiaques terminaux. Il faut également que l'animal ne soit pas anesthésié, qu'il ne soit pas soumis à l'action de certaines substances dites les poisons du cœur. Nous verrons plus loin que dans les conditions contraires la transmission ne peut plus se produire.

On n'observe plus le phénomène réflexe de l'arrêt du cœur. Le réflexe pouvant se produire au contraire, on voit le cœur ou se ralentir, ou s'arrêter en diastole, et souvent alors, disons le en passant, la respiration se suspend également.

Dans l'étude des réflexes modérateurs du cœur, nous nous contenterons de signaler les principaux réflexes, en nous aidant principalement des travaux de M. Fr. Franck, mais sans avoir la prétention d'être complets. Nous serions entraînés à des longueurs, à des redites et à des détails sans intérêt, que nous croyons pouvoir supprimer.

Les impressions qui donnent lieu aux réflexes modérateurs peuvent être divisées en :

1° Impressions périphériques du système cérébro-spinal.

2° Impressions périphériques du système sympathique.

3° Impressions cérébrales (émotions).

Impressions portant sur le système nerveux cérébro-rachidien, choc cérébral. — Cette question a été étudiée par M. Fr. Franck ; il nous a montré dans un mémoire paru dans les travaux du laboratoire de Marey, année 1877, que le choc cérébral, produit par la compression brusque du cerveau par de l'air comprimé, produit un arrêt passager du cœur et de la respiration. Dans ces cas il semble que ce soit par l'intermédiaire des vaisseaux

que le phénomène se produise, et on peut admettre que l'anémie brusque du cerveau par resserrement réflexe des vaisseaux soit le fait initial. Si sous l'influence du curare, du chloroforme à hautes doses, du chloral en injections intra-veineuses, on fait perdre aux vaisseaux cette propriété de se contracter, l'arrêt du cœur ne se produit plus sous l'influence de la commotion cérébrale. M. F. Franck a montré dans une note parue dans les comptes-rendus de l'Académie des Sciences, 1879, 5 mai, que l'excitabilité réflexe disparaît par l'action du curare avant l'excitabilité directe ; on peut encore empêcher le réflexe de se produire en rendant l'anémie cérébrale impossible, par l'afflux du sang artériel sous forte pression dans le cerveau. Ainsi pendant l'effort, les convulsions de l'animal, on ne peut produire le réflexe. On serait d'après ces faits en droit d'assimiler la syncope par embolie cérébrale à la syncope par commotion du cerveau. (Franck).

Réflexes dus à l'excitation des nerfs. — Tous les nerfs sensibles excités peuvent donner lieu à des réflexes modérateurs.

Trijumeau. — M. Fr. Franck a particulièrement étudié les conditions, dans lesquelles ce phénomène se produisait, en portant ses expériences sur le trijumeau. C'est sur ce nerf qu'il a constaté que l'effet produit sur le cœur était en rapport avec la longueur et l'énergie de l'excitation ; il produisait dans ces cas l'excitation avec des aiguilles rougies, les décharges électriques, l'ammoniaque. Il a vu ainsi qu'une impression durable, comme celle qui résulte de l'application d'une substance caustique, amène

un ralentissement du cœur beaucoup plus accentué que celui qu'on obtient par une impression brusque et de courte durée, comme celle qui est due à une décharge brusque sur la narine. Il faut tenir compte encore dans les expériences de la susceptibilité particulière ; l'épuisement par inanition, la souffrance, seraient autant de conditions facilitant la production du réflexe modérateur et concourant à rendre plus facile le ralentissement ou l'arrêt du cœur.

Nerfs laryngés. — L'étude des réflexes que provoque leur excitation est d'autant plus intéressante, que là nous en avons un des points de départ les plus fréquents, et les plus utiles à connaître.

C'est à la suite de leur impression par les vapeurs de chloroforme ou d'éther, qu'on voit survenir des troubles cardiaques, cause des accidents du sommeil anesthésique.

On peut se convaincre par l'expérience suivante du retentissement que peut avoir l'impression de ces nerfs sur les mouvements du cœur.

Si, après avoir ouvert largement le larynx sur la ligne médiane, on touche avec une solution concentrée d'alcali un point de la portion sus-glottique de la muqueuse, innervée à ce niveau par le laryngé supérieur, on provoque un ralentissement notable du cœur. (Franck.)

D'autres expériences lui ont montré de plus que cette excitabilité des laryngés supérieurs était plus développée à leur périphérie. Ainsi le réflexe est moins prononcé à la suite de l'excitation du tronc du laryngé.

Cette excitabilité est également plus grande que celle des pneumogastriques, ainsi que cela résulte de la ligature comparative de ces deux nerfs; le réflexe modérateur

cardiaque a été plus fort à la suite de la ligature du laryngé.

L'excitation du bout central de ce nerf a enfin amené, lorsque les deux pneumogastriques étaient intacts, l'arrêt du cœur (Franck).

Laryngé inférieur. — Le nerf laryngé inférieur jouit d'une sensibilité moindre.

On peut toucher avec un pinceau imbibé d'alcali la muqueuse sous-glottique, ou la muqueuse trachéale, auxquelles il se rend, sans obtenir de ralentissement des pulsations cardiaques. (F. Franck.)

Il est à remarquer que plus on descend dans l'arbre respiratoire, plus on trouve sa surface interne insensible.

Les spasmes respiratoires et les désordres cardiaques si fréquents au début de l'administration du chloroforme tiennent surtout à l'excitation violente des filets sensitifs des narines, des lèvres, du larynx (portion sus-glottique); si on fait respirer le chloroforme par la trachée à l'aide d'une canule, on évite ces troubles réflexes.

Nous trouvons dans la thèse d'Hosteing d'autres exemples, curieux de ces réflexes modérateurs par excitation des nerfs phériques. Il a rassemblé ainsi des cas où une syncope, et même la mort, qui ne pouvaient survenir que par ce mécanisme étaient dues à un écrasement des pouces, à des coups sur les testicules, à l'irritation de la muqueuse uréthrale (syncope pendant le cathétérisme).

De tous ces faits, que nous pourrions multiplier à l'infini, il résulte bien nettement que le réflexe modérateur sera d'autant plus marqué que l'excitation portera plus

près de la terminaison cutanée des nerfs. Là, en effet, on trouve des appareils spéciaux destinés à augmenter leur sensibilité. Des expériences multiples ont été faites par Claude Bernard à ce sujet, elles lui ont toutes fourni un résultat identique.

Impressions portant sur le système sympathique.

L'excitation des nerfs viscéraux n'amène généralement pas des réflexes modérateurs aussi accusés que ceux qu'on obtient par l'excitation des nerfs cérébro-spinaux. Cependant ils peuvent dans certains cas devenir le point de départ de troubles fonctionnels de la plus haute gravité; nous n'avons qu'à nous reporter à l'exemple que nous avons cité en commençant, de Goltz, qui arrête le cœur par un choc sur l'intestin mis à nu. Cet arrêt cardiaque ne se produisait plus quand on avait coupé les pneumogastriques, ce qui montrait bien la nature réflexe du résultat obtenu.

Bernstein obtint les mêmes effets par l'excitation des nerfs mésentériques sur leur trajet.

Brown-Sequard a vu l'écrasement de l'un ou l'autre ganglion semi-lunaire provoquer l'arrêt du cœur chez les mammifères. Claude Bernard a cité des résultats semblables après la lésion des ganglions abdominaux; un coup à l'épigastre, l'ingestion d'eau froide, des ruptures de l'intestin, de la vessie, déterminant une excitation du grand sympathique péritonéal, provoquent des réflexes cardiaques.

Toutefois, nous ferons ici une remarque, d'après des expériences que nous avons entreprises avec M. Ch. Richet

dans le laboratoire de M. Vulpian ; contrairement à ce que nous avons constaté plus haut pour les nerfs cérébro-spinaux, il semble qu'on provoque moins facilement des réflexes, en agissant sur les terminaisons nerveuses périphériques, que sur les nerfs eux-mêmes. Ainsi l'irritation de la muqueuse intestinale produit des effets moins accusés que la même irritation du péritoine, où se trouvent les filets nerveux.

Excitation des nerfs sympathiques dans un tissu enflammé.

— Les expériences de Goltz sur la grenouille furent reprises par Tarchanoff (1), dans des conditions différentes, puis plus tard par Franck (2) sur des lapins. Ces deux expérimentateurs montrèrent que, lorsqu'on excitait les nerfs abdominaux après avoir développé une péritonite, lorsqu'on touchait la surface de l'intestin enflammé, on obtenait bien plus facilement des arrêts du cœur. Nous-mêmes dans des expériences avec M. Richet, nous avons pu contrôler l'exactitude de ces résultats.

Impressions cérébrales. Causes de réflexes. — Nous en aurons fini avec l'étude des points de départ des réflexes modérateurs du cœur quand nous aurons dit un mot de ceux qui se produisent à la suite des impressions cérébrales.

Ces faits sont bien connus ; tout le monde sait qu'une émotion, une frayeur, une grande douleur morale subite, une grande joie inattendue, peuvent donner lieu à des troubles cardiaques ; les cas de syncope, ou même de mort subit dans ces conditions ne sont pas rares. « On peut considérer

(1) Tarchanoff, Archives de physiologie, 1875.

(2) F. Franck, Gaz. hebdomadaire, déc. 1876.

les centres de perception comme les analogues des surfaces tégumentaires impressionnables au point de vue du mécanisme des accidents causés par les émotions violentes. Les impressions reçues par la surface cérébrale retentissent sur le bulbe rachidien et sur les centres d'arrêt du cœur à la manière des impressions périphériques ordinaires. Il n'y a d'ailleurs rien de spécial, la brusquerie étant pour ces sortes d'impression, comme pour les impressions périphériques ordinaires, la condition nécessaire de la production des troubles cardiaques. Il faut, pour se servir d'un mot qui rend bien notre pensée, qu'il y ait *choc cérébral* (Hosteing).

Trajet intra-bulbaire des réflexes. — Nous aurons quelques mots à dire de la marche des réflexes dans le bulbe.

Tantôt l'impression arrivant au bulbe se réfléchit sur le pneumogastrique du même côté que le nerf sensible qui a amené cette impression au bulbe ; tantôt elle est transmise au cœur par le pneumogastrique du côté opposé. Cela rentre dans les faits, dont nous avons déjà parlé, en montrant que l'excitation du bout central d'un pneumogastrique sectionné se réfléchit sur le pneumogastrique du côté opposé pour arrêter le cœur. De même M. Fr. Franck en excitant le trijumeau a vu, le pneumogastrique du côté excité ayant été coupé, l'arrêt du cœur se produire par l'intermédiaire de l'autre nerf.

Réflexes accélérateurs extra-cardiaques.

Nous aurons peu de chose à dire sur les réflexes accélérateurs. Leur trajet nous est connu, et nous avons vu

dans quelles conditions le réflexe accélérateur naissait plutôt que le réflexe modérateur, après une impression des nerfs périphériques. Tandis qu'une excitation forte provoque en effet l'arrêt cardiaque, l'excitation faible donne lieu à l'accélération. C'est d'ailleurs ce que Naumann a constaté en irritant l'estomac d'une grenouille. A l'appui de cette manière de voir vient l'expérience suivante, que nous devons de connaître à l'obligeance de M. le professeur Cyon. Lorsqu'on excite l'extrémité des branches cutanées du sciatique, on provoque des phénomènes réflexes de ralentissements cardiaques ; l'excitation des branches musculaires de ce nerf donne lieu au contraire à un réflexe accélérateur. Or les branches cutanées étant plus excitables que les branches musculaires, la différence de l'impression suffit pour expliquer ces effets différents (Cyon, comm. orale).

Mais l'étude des reflexes accélérateurs est difficile ; il faut en effet toujours tenir compte des phénomènes vasculaires, que la moelle tient sous sa dépendance et qui se produisent à la moindre excitation de l'organe. Il faut donc ne pas se laisser induire en erreur par les accélérations cardiaques, dues à des troubles dans la pression sanguine, et non à un réflexe direct sur le cœur.

M. Franck a toutefois étudié les phénomènes d'accélération du cœur, qui se produisaient à la suite de l'excitation du bont périphérique d'un nerf laryngé supérieur sectionné ; il a montré que ces phénomènes d'accélération, n'étaient pas dus à la présence de fibres accélératrices, comme le croyait Schiff (lo sperimentale, Florens, 1872). « Cette accélération est le résultat d'une irritation des filets sensibles du laryngé supérieur du côté opposé, uni par

la sensibilité récurrente au bout périphérique du nerf excité; elle cesse de se produire après la section du nerf laryngé du côté opposé, ou quand on anesthésie d'une façon suffisante pour faire disparaître la sensibilité récurrente. » (Franck). Il y a donc là un réflexe accélérateur, dont la voie est un peu compliquée, et qui méritait pour cela d'être signalée.

Réflexes pathologiques. — Si la physiologie ne nous fournit que peu de renseignements sur les réflexes accélérateurs, la pathologie nous en offre d'assez nombreux exemples classés sous le nom de palpitations réflexes.

C'est ainsi, que dans un certain nombre d'affections du tube digestif, se manifestent des palpitations qu'on a regardées comme étant produites par une irritation de l'estomac ou de l'intestin. La tympanite, les vers intestinaux, les hémorroïdes, les troubles gastriques, l'ingestion de certains aliments (fraises, moules, écrevisses), la dyspepsie flatulente, les dyspepsies nerveuses en sont les causes habituelles; de même la grossesse, l'aménorrhée, les tumeurs fibreuses de l'utérus.

Mais ici encore l'interprétation est bien difficile et le nombre des palpitations réflexes vraies diminue chaque jour à mesure que l'analyse des phénomènes est poussée plus loin. Ne peut-on dire en effet que dans la tympanite, dans la dyspepsie flatulente, dans la grossesse, les palpitations sont plutôt produites par une gêne mécanique? dans les dyspepsies nerveuses, elles sont provoquées par la cause même de la dyspepsie, par l'affection nerveuse initiale. De même dans l'aménorrhée, on peut sûrement les attribuer à l'état de chlorose concomitant.

Si bien qu'un certain nombre d'auteurs concluent,

comme M. le professeur Sée, que les palpitations d'origine réflexe sont très douteuses.

Finissons en signalant les accélérations des battements cardiaques, liées aux émotions et aux impressions morales de toutes sortes; ici nous voyons combien on doit tenir compte des variétés individuelles, et peut-être du degré de l'excitation, puisque la même cause pourra produire l'arrêt et chez l'autre l'accélération du cœur.

Nous devons également signaler un fait, qui va bien avec ce que nous savons déjà des accélérateurs et des modérateurs; la prédominance d'action des derniers sur les premiers, que nous avons notée d'après Bowditch et Bast, pour les influences directes, se retrouve pour les influences réflexes. (F. Franck, Comptes-rendus du lab de Marey, 1878-79). Si on développe en effet par la compression carotidienne une accélération du cœur de $\frac{1}{3}$, et si on agit par électrisation sur le bout central du laryngé supérieur, on détermine l'arrêt du cœur; c'est-à-dire que l'influence modératrice l'emporte sur l'excitation du laryngé. Il faut réduire au point de n'avoir plus qu'une action réflexe insignifiante, pour voir les deux influences s'équilibrer et s'annihiler. Si on donne du chloroforme, du chloral, du curare, de l'atropine, on renverse les rôles, et l'influence réflexe des accélérateurs peut alors l'emporter sur celle des modérateurs (Franck).

Influence des anesthésiques — En terminant nous signalerons l'heureuse influence des anesthésiques, qui a été bien étudiée par Franck (1) et Arloing (2). Ils

(1) Comptes rendus du laboratoire de Marey.

(2) Arloing (Thèse du Doctorat, 1879).

atténuent l'excitabilité périphérique, diminuent le pouvoir excito-moteur des centres moteurs, et enfin rendent, à une certaine période de l'anesthésie, l'appareil terminal modérateur inexcitable (1) ; ils empêchent ainsi le réflexe de pouvoir se produire. Mais les conditions nécessaires pour que ce phénomène n'ait pas lieu, ne se trouvent réalisées, que lorsque l'anesthésie est poussée assez loin. Au début, au contraire de la chloroformisation, on observerait une excitabilité exagérée des appareils d'arrêt du cœur (Franck).

Il est donc d'une très grande importance pour le chirurgien d'attendre, avant de commencer l'opération, que l'anesthésie soit complète ; il aura ainsi moins à craindre d'accidents. Il est remarquable en effet de voir que la majorité des accidents sont survenus pour des opérations sans gravité, où la chloroformisation avait été insuffisante. Dans la thèse de Hosteing on en trouvera de nombreux exemples. Il est vrai que pendant le début de l'anesthésie, on a, outre les phénomènes réflexes dus à l'opération, ceux que produisent l'irritation du larynx par les vapeurs

(3) Ce fait demanderait de nouvelles recherches, car nous trouvons une expérience contradictoire de MM. Berger et Ch. Richet.

Sur un chien chloroformé, la pression artérielle étant extrêmement basse (par l'action du chloroforme) et le cœur très faible, on excite fortement le pneumogastrique, le cœur s'arrête et la pression baisse ; la mort ne survient pas).

M. Vulpian a pu produire ainsi la mort par syncope chez des chiens chloralisés

Quoi qu'il en soit, ce n'est qu'une question de détail et n'infirmes pas que dans la chloroformisation complète, les voies par lesquelles passe le réflexe se trouvent si ce ne sont toutes, comme le veut Frank, du moins en grande partie entravées.

chloroformiques. C'est donc une raison de plus pour être prudent, et temporiser (1).

CHAPITRE VII.

EXCITANTS ET POISONS DES NERFS DU CŒUR

Sous l'influence de certains excitants naturels ou physiologiques, dans de certaines conditions, ou par l'effet de certaines substances introduites dans l'économie, les mouvements du cœur sont troublés. Mais ces modifications des battements cardiaques sont-elles dues à ce que l'excitant a porté son action sur les nerfs, ou sur la fibre musculaire ? Ici se pose une des questions les plus difficiles à résoudre et, depuis que Haller attira l'attention sur l'excitant le plus connu du cœur, le sang, on ne cessa de discuter pour savoir si c'était par son contact direct avec la fibre musculaire (théorie de l'irritabilité Hallérienne) ou par l'intermédiaire du système nerveux qu'il en provoquait la contraction. Ces discussions se renouvelèrent pour chaque agent modificateur des battements cardiaques et à plus forte raison pour les substances médicamenteuses ; nous verrons tout à l'heure combien il est

(1) Arloing a montré que les inhalations d'éther, lorsqu'elles étaient suivies d'accidents, donnaient lieu à un arrêt plus brusque du cœur, que celles du chloroforme. Aussi, conseille-t-il, dans les opérations qui doivent durer longtemps, et dans lesquelles on est exposé à empoisonner lentement l'économie à employer le chloroforme préférablement à l'éther. Arloing (Thèse de Doctorat).

encore là, plus difficile de pouvoir dire quel élément du cœur se trouve impressionné.

Quoi qu'il en soit, ces réserves étant faites, nous étudierons dans ce chapitre les excitants des nerfs du cœur et les substances qui semblent avoir de l'effet sur eux. Disons tout de suite que nous n'avons pas la prétention d'être complets; il nous faudrait un volume pour traiter de la sorte ce chapitre; et nous ne voulons simplement ici. que signaler les principaux faits, et ceux qui sont les mieux connus.

I.

Excitants des nerfs du cœur

Ces excitants sont mécaniques, physiques et chimiques.

Excitants mécaniques. — Il sont excessivement nombreux et variés; dans le cours de la thèse nous avons eu déjà à signaler les principaux. Ce sont en effet ceux qui sont d'un usage habituel dans les laboratoires, par exemple : les instruments piquants (aiguilles, scalpels. etc.) la ligature (Heidenhain), les pincements, les attouchements, le contact avec l'eau froide, le souffle de la bouche, peuvent produire des contractions du cœur et être regardés comme des excitants; que l'on prenne par exemple le cœur d'un animal à sang froid, qu'on l'expose alors sur une table, les contractions ont disparu ce bout d'un certain temps; si l'on vient à piquer ce cœur, on observe de petits mouvements pouvant aller jusqu'à la systole, et même des séries de révolutions cardiaques.

D'un autre côté une série de chocs (20 par minute) produira une diminution des battements et un arrêt en diastole. Il ya donc, pour les effets qu'on veut obtenir par ces excitants, à tenir compte de la manière dont on les applique et de leur intensité.

C'est également par une action mécanique, que dans certains cas l'air peut agir sur les nerfs du cœur en distendant les parois de l'organe. M. Robin a réveillé ainsi les battements du cœur chez un guillotiné, en insufflant de l'air dans les cavités. C'est de même par distension mécaniques des parois du cœur qu'on a admis que l'air introduit dans le système veineux, à la suite des plaies des veines provoquait la mort en immobilisant les parois de l'organe. (Morgagni, Nysten, Butura). Arloing et Tripier ont pensé que dans ce cas l'air irrite les pneumogastriques, qui arrêtent ensuite le cœur.

Excitants physiques. — Le froid épuise rapidement l'activité du cœur et même l'arrête, La chaleur l'entretient plus longtemps et la surexcite même. Ainsi, d'après une expérience de Caliburcès, uu cœur de grenouille qui avait 36 pulsations par minute et qui, séparé du corps, n'en présentait plus que 18, se mit à battre 95 fois par minute, quand il fut plongé dans de l'eau à 40°. Mais ces résultats sont-ils dus à l'influence de la chaleur sur les nerfs du cœur ou à la fibre cardiaque? Caliburcès admet la seconde opinion. Il en serait de même des expériences de Cyon, qui, en élevant la température du cœur de la grenouille, produit une accélération des mouvements du cœur et à partir de 36° observe le ralentissement et enfin l'arrêt du

muscle. De son côté Lépine et Tridon note que la diastole cardiaque produite par l'excitation du pneumogastrique, s'obtient plus facilement lorsque le cœur est refroidi. [que lorsqu'il est échauffé, (société de biologie, 1876).

Toutes ces expériences nous expliquent pourquoi les mouvements du cœur sont plus rapides en été qu'en hiver (Leuret et Métivié), plus rapides dans les pays chauds que dans les régions froides.

L'électricité agit sur le cœur, soit à l'état statique, soit à l'état dynamique, mais les courants induits semblent moins actifs que les courants continus ou les décharges électriques. M. Marey, excitant des cœurs en mouvement par les courants induits, a vu que l'électricité n'exerce son influence qu'en dehors de la période systolique.

Pendant le temps de la contraction cardiaque, elle reste sans effet ; M. Vulpian cependant a vu sur des cœurs de grenouille se produire la téτανisation entre les deux électrodes, tandis que les oreillettes et les ventricules exécutaient leurs mouvements alternatifs de systole et de diastole.

Nous renvoyons d'ailleurs à ce que nous avons dit de l'emploi de cet agent aux différents chapitres de notre thèse et principalement à celui des ganglions cardiaques.

Excitants chimiques. — Parmi les excitants chimiques le sang tient la première place. Haller voyait dans son contact sur la surface interne du cœur l'excitant naturel de son irritabilité et le régulateur de son rythme (Luton). On connaît ses expériences pour démontrer cette action, et on sait qu'on peut changer *l'ultimum moriens*, c'est-à-dire l'oreillette droite, en retenant le sang dans une au-

tre partie du cœur. Mais faut-il en conclure avec Haller que le sang n'agit que sur la fibre musculaire, et pas sur le système nerveux du cœur ? Cette opinion est évidemment trop exclusive.

On a fait jouer également un rôle à la nature du sang contenu dans les vaisseaux cardiaques, et qui, suivant qu'il était artériel ou veineux, excitait ou non les mouvements du cœur (Théories de Sénac, de Chirac, d'Erichsen, de Schiff, de Lannelongue), l'exposition de toutes ces théories nous entraînerait trop loin et nous ferait sortir de notre sujet.

Cette d'excitation est produit par l'oxygène contenu dans le sang et fixé aux globules. On sait en effet que le sérum du sang n'active pas les mouvements du cœur.

L'action de l'oxygène comme stimulant des mouvements du cœur est démontrée par les expériences, où le cœur d'une grenouille, continue à battre pendant douze heures dans l'oxygène pur, tandis que dans l'air il s'arrête au bout de trois heures. C'est par l'effet de l'oxygène que l'air agit comme stimulant du cœur. Nous ferons remarquer que, si nous ne disons pas comme stimulant des nerfs du cœur, c'est qu'il est très difficile de séparer ici le muscle des nerfs, et que très probablement l'oxygène agit sur les deux. Nous avons montré comment Goltz montrait cette action de l'air, et comment en mettant le cœur d'une grenouille dans un bain d'huile il pouvait, en le soustrayant à cette influence, obtenir des effets différents. (Voir ganglions cardiaques.)

Schiff et Goltz ont encore montré cette influence de l'air sur les battements cardiaques, en plaçant le cœur d'une grenouille dans le vide, attendant qu'il cessât de battre,

et le faisant contracter à nouveau en permettant l'entrée de l'air. Cette action de l'air serait, d'après Tiedemann, d'autant plus marquée que l'air est plus condensé.

C'est très probablement par déplacement de l'oxygène que l'azote et l'hydrogène sont incapables d'entretenir les battements cardiaques plus d'une heure, quand l'organe se trouve dans un milieu constitué par eux.

L'action des gaz CO^2 , HCl , AzO , CL^2 est au contraire funeste au cœur, qui sous leur influence cesse de battre (Castell cité par Wundt). Nous devons ici rappeler la théorie de Brown Sequard qui admet que l'acide carbonique doit être considéré comme excitant, et l'oxygène comme nutritif; de telle sorte que le manque d'oxygène empêcherait l'acide carbonique de pouvoir manifester son influence.

II

EXCITANTS : *Substances toxiques agissant sur les nerfs du cœur. — Poisons du cœur.*

Un assez grand nombre de substances connues sous le nom de poisons du cœur déterminent un arrêt des battements de cet organe, et cet arrêt se produit avant toute autre perturbation fonctionnelle.

Ainsi, les sels à base de potasse, contrairement à ceux à base de soude, de rubidium (Claude Bernard, Grandaue) produisent l'arrêt du cœur. Il en serait de même des sels de baryte, de chaux, de magnésie, du sulfocyanure de potassium (Claude Bernard), du sulfate de cuivre, des sels de mercure (A. Moreau). On a de même étudié l'upas antiar,

la digitale, le venin de crapaud, l'inée, le targuin, les poisons de flèches, tels que le vao, le corowal, le poison de malacca, de Iakun, le dojaksh, l'hellébore vert, l'aconitine (à une certaine dose 0 gr. 001). La bile et les sels biliaires agiraient d'après Traube en arrêtant le cœur ; des expériences nombreuses ont montré que ces sels et que cette humeur ne produisaient tout au plus qu'un ralentissement des battements du cœur.

Mais comment agissent toutes les substances que nous venons de citer ?

Certains physiologistes avec Stannius admettent qu'elles agissent sur le tissu musculaire du cœur ; les autres avec Traube veulent que l'action ait lieu par l'intermédiaire du système nerveux. Il est vrai de dire que ses expériences ont porté surtout sur la digitale. Ces poisons agiraient pour la plupart en excitant la moelle allongée, ou le foyer d'origine du nerf vague, mais des expériences montrent qu'il y a arrêt du cœur, alors que les deux nerfs vagues sont sectionnés ; l'examen du cœur montre qu'il s'est arrêté en systole.

Ackermann a montré de son côté que les substances toxiques n'agissent pas directement sur le cœur. Sur des chiens atropinisés, et chez lesquels la faradisation du nerf vague est nulle, les poisons, et entre autres la digitale, ne produisent plus l'arrêt du cœur, elle exerce au contraire une action légèrement accélératrice.

Le myocarde est évidemment intéressé par l'action de ces substances, car la contractilité du muscle est diminuée, quand il a été ainsi empoisonné, et elle finit par disparaître. Mais il semble que le système nerveux, soit les ganglions, soit les terminaisons nerveuses, puisse être également

lésé, ou excité. On ne peut pas démontrer le contraire, c'est ce qui fait que nous avons cru devoir parler ici de ces substances, que dans beaucoup de livres de physiologie on trouvera au contraire rangées sous un titre à part, formant un groupe dans lequel on les a classées sous le nom de poisons du cœur, caractérisés par la propriété de détruire l'irritabilité du tissu cardiaque sans agir sur les nerfs.

Encore une fois il est difficile de pouvoir trancher la question aussi nettement. Comme celle de la digitale, l'action de la vératrine a soulevé également de nombreuses discussions; agit-elle sur les nerfs, sur les ganglions intracardiaques (G. Sée), pour déterminer une excitation primitive des battements de l'organe, puis plus tard un arrêt? (1). Nous devons encore parler d'un autre alcaloïde. *L'atropine* a une action spéciale sur le cœur. Cette substance agit en accélérant les battements cardiaques; ce que l'on explique en admettant une paralysie des extrémités des nerfs pneumogastriques. Cette influence de l'atropine sur le cœur peut aussi dépendre d'une irritation des extrémités des nerfs sympathiques cardiaques. Ces faits sont connus depuis les travaux de MM. de Bezold et Bloebaum, qui ont étudié l'action de l'atropine sur des chiens, et ont démontré que la faradisation des nerfs vagues à la région cervicale n'arrête plus les mouvements du cœur

(1) Une expérience de MM. Dastre et Morat montre l'influence de la vératrine, comme excitant de l'irritabilité de la fibre musculaire cardiaque. La pointe du cœur d'une grenouille, placée au-dessus d'un courant ne se contracte pas, si on met dans son intérieur un liquide contenant de la vératrine, cette pointe du cœur se remet à battre sous l'action du même courant, inefficace auparavant (Comptes rendus de la Société de biologie, 1877).

comme elle le fait dans les conditions normales. M. Rüthorford a même prouvé par des expériences que la faradisation des nerfs vagues sur des chiens atropinisés produit une accélération des battements du cœur.

Il suffit d'une goutte d'une solution aqueuse d'atropine à $\frac{1}{10000}$, pour ranimer les battements du cœur, arrêtés chez une grenouille par la *muscarine*. Cette dernière substance, qui est un des poisons du cœur, mais qui en détermine l'arrêt en diastole, et non en systole, comme les autres substances toxiques a été étudiée par MM. Schmiedeberg et Koppe, et leurs recherches ont surtout porté sur l'action antagoniste de l'atropine et de la muscarine (1). Si le sulfate d'atropine a été mis en contact avec le cœur avant la muscarine, celle-ci ne peut plus arrêter les mouvements de l'organe, même si on emploie une grande quantité du poison. M. Prévost a repris cette étude, et dans un mémoire publié dans les Archives de physiologie, en 1877, il donne le résultat de plusieurs expériences sur des chats chloralisés. Dans toutes, le sulfate d'atropine a détruit les effets de la muscarine, et, malgré des doses considérables, cette dernière substance ne parvint pas à faire disparaître l'action primitive de l'atropine sur le cœur.

D'après M. Arstein et Sustschinsky, l'*ésérine* a la propriété de rendre aux fibres modératrices des nerfs vagues, paralysées par l'atropine, leur action sur le cœur. M. Vulpian cite dans ses leçons sur les vasomoteurs des expériences qu'il a faites sur des chiens empoisonnés avec le sulfate d'atropine et chez lesquels après injection d'extrait

(1) La fève de Calabar, le jaborandi ont à peu près la même action que la muscarine.

de fèves de Calabar, la faradisation des nerfs vagues ralentissait les mouvements du cœur. Il y a donc antagonisme entre l'atropine et l'ésérine au point de vue physiologique.

Nous ne pouvons pas ne pas signaler l'action, encore mal connue il est vrai, de la strychnine sur le cœur. Au milieu des convulsions tétaniques, auxquelles donne naissance l'introduction de cette substance dans l'économie, on voit survenir un ralentissement et un arrêt du cœur. Tous les physiologistes à l'heure actuelle, sont disposés à admettre qu'il se produit « par le fait de cet agent une modification spéciale des propriétés physiologiques, et des fonctions de la substance grise du bulbe rachidien et de la moelle épinière » (Vulpian). Cette modification est-elle due à un trouble fonctionnel de l'appareil vaso-moteur, ou à une dilatation des vaisseaux de la substance grise? Nous n'avons pas à nous occuper de cela ici, le fait important est que le bulbe est impressionné. D'après S. Mayer (1), « il y aurait de plus une excitation du centre d'origine des fibres nerveuses modératrices, conduites au cœur par les nerfs vagues ». Ce fait nous rendrait compte des troubles cardiaques qu'on remarque.

Une action curieuse est celle *du curare*. M. Vulpian a montré l'un des premiers que cette substance n'agit pas sur les fibres cardiaques du nerf vague et les fibres sympathiques qui se rendent à des muscles à fibres lisses. Sur un chien curarisé on peut, si l'animal n'a pas absorbé une dose excessive de poison (0g., 05),

(1) Sigmund Mayer Studien zur Physiologie des Herzens und der Blutgefäße (Sitzungsber. d. K. Akad. d. Wiss. Bd. 64).

produire l'arrêt du cœur en diastole, en faradisant les nerfs vagues au cou. Chez la grenouille, au contraire l'action du nerf vague est paralysée par le curare. Cl. Bernard a montré de son côté que le curare paralyse l'influence du pneumogastrique sur le cœur, s'il est donné à fortes doses, et sans modifier sa faculté à se contracter. Le curare serait donc le type des substances agissant sur les nerfs du cœur, et rien que sur eux.

Il est une substance dont on étudie actuellement l'action sur le cœur, c'est l'*érythrophléine*. Dans une note présentée à l'Académie des sciences le 7 juin 1880, MM. Sée et Bochefontaine donnent le résultat de leurs expériences sur des chiens (dose 1 milligr. par kilogr. de l'animal).

Ils ont constaté une augmentation de la pression intra-artérielle, avec irrégularité puis ralentissement du pouls, alors que le cœur battait régulièrement et d'une façon énergique. Dans une deuxième phase, le pouls devenait plus fréquent, plus faible, les battements du cœur diminuaient de force, s'arrêtaient par instant, puis cessaient complètement.

La faradisation des bouts cardiaques du nerf vague ne détermine pas l'arrêt du cœur chez l'animal empoisonné, et l'excitation des bouts centraux n'a pas d'action sur le pouls.

Nous avons encore à étudier les effets produits sur le cœur par les injections des substances dites anesthésiques, le chloral, l'éther, le chloroforme qui ont fait le sujet d'une thèse intéressante pour M. Arloing.

Les battements du cœur se ralentissent puis s'arrêtent sous l'influence des injections de chloral. Il y a affaiblis-

sement des systoles ventriculaires (Vulpian) (1). M. Franck a donné le résultat d'expériences faites sur des chiens (note publiée dans la Gazette médicale de 1877), et pense que l'action du chloral agit directement sur l'endocarde, et non par l'intermédiaire des centres nerveux. En effet, les injections de chloral dans les veines jugulaires ont un effet instantané, avant que le chloral ait eu le temps de passer dans les vaisseaux de l'encéphale. Il y a dans ce cas un réflexe, mais ce réflexe ne se produit pas dans le bulbe, puisque la section des nerfs centripètes n'arrête pas l'action du chloral; il faut donc qu'il se passe tout entier dans le système ganglionnaire du cœur. Si l'animal est atropinisé, le chloral n'agit plus. M. Troquart (Comptes rendus du laboratoire de Marey, année 1877), est arrivé à des conclusions à peu près identiques; il a de plus insisté sur ce fait que le chloral déterminerait peu à peu « la paralysie des extrémités périphériques des pneumogastriques, d'où l'atténuation des accidents cardiaques, à mesure que les injections se multiplient. » (Troquart).

M. Arloing, dans sa thèse inaugurale, a rapproché de ces effets produits par le chloral, ceux que déterminaient les injections d'éther et de chloroforme. Il a ainsi montré que ces trois substances modifient le muscle cardiaque chacune d'une manière différente. « Si tous les trois entraînent une accélération des battements du cœur, ils le font avec des variantes, qui leur donnent une physionomie particulière. Le chloral commence par un ralentissement; le chloroforme amène l'accélération rapidement au maximum; l'éther produit cet effet

(1) Comptes rendus académiques des sciences, 1878.

progressivement ; enfin, il est juste de dire que le chloroforme est celui qui provoque l'accélération la plus considérable. Si le chloral et l'éther produisent pendant l'anesthésie une diminution de la pression dans les cavités du cœur droit, et un ralentissement dans la contraction de la fibre musculaire cardiaque, le premier affaiblit la systole, tandis que le second augmente son énergie. Le chloroforme, de son côté, se fait remarquer par une augmentation de la pression dans le cœur droit, et une augmentation dans la force et la brusquerie des systoles ». Il faut dire que ces résultats ont été obtenus par M. Arloing avec des doses non toxiques. Ils sont donc d'autant plus importants à connaître, les injections d'éther et de chloral, étant employées maintenant en thérapeutique.

CONCLUSIONS

D'après l'aperçu que nous avons essayé de faire de l'état de la science sur cette question si importante de l'innervation cardiaque, on voit que nous avons raison de dire, au début de cette thèse, que nous étions bien loin de connaître la vérité.

Cependant, si cette influence du système nerveux sur le cœur est encore mystérieuse, comme le font remarquer MM. Chauveau et Arloing, elle existe ; et on ne peut plus la nier, aujourd'hui trop de faits l'affirment. Devant tous ces faits, on ne peut pas se dissimuler que depuis un demi-siècle on a fait faire à la physiologie du cœur un très grand pas.

Nous connaissons aujourd'hui, bien qu'imparfaitement, mais nous connaissons, l'influence des centres nerveux, l'action si opposée des deux ordres de nerfs qui en partent ; et si on discute encore sur le mode d'action de ces nerfs, il faut cependant avouer que dans cette discussion on fait des progrès, qui, pour être peu sensibles, ne nous rapprochent pas moins de la connaissance exacte des faits. Sur cette voie nous sommes comme des voyageurs qui, devant la route immense qu'ils ont à faire, marchent découragés, et avancent tout en s'imaginant qu'ils n'arriveront jamais.

La question de l'influence du système extra-cardiaque est encore ce qui semble le plus obscur.

Mais si on laisse de côté cette question de l'action mo-

dératrice excitatrice des ganglions, et qui est plus une discussion portant sur les mots que sur les faits, on voit un résultat d'une grande importance se détacher peu à peu des recherches modernes ; nous voulons parler de l'indépendance du rythme de la contraction cardiaque vis-à-vis du système nerveux.

En tenant compte de toutes ces données, de toutes ces discussions, à l'heure actuelle on peut se faire l'idée suivante des rapports du système nerveux avec le cœur.

Le cœur trouve dans le système nerveux intra-cardiaque, dans ses ganglions, l'excitant nécessaire pour provoquer la contraction. Le système extra-cardiaque reçoit lui-même l'excitation de plusieurs sources, 1° du cœur même par l'intermédiaire de filets nerveux allant des parois de l'organe aux ganglions ; 2° des centres nerveux par la voie de deux ordres de nerfs, modérateurs et accélérateurs ; 3° de la périphérie par le fait d'un acte réflexe, qui a impressionné les centres nerveux, et a été réfléchi sur le cœur par une des deux voies qui l'unissent à ce centre ; 4° de la surface interne du cœur par un phénomène réflexe semblable.

Ce système est donc vis-à-vis du muscle cardiaque un centre intermédiaire, qui dans un état de tonus habituel provoque la contraction du cœur, sur l'apparition de laquelle il agit seulement, sans lui donner son caractère rythmé.

De plus, des centres nerveux le système ganglionnaire reçoit par intervalles des ordres, venus souvent de la périphérie, et destinés à modifier les battements du cœur soit en les arrêtant, soit en les accélérant. Il devient alors

le régulateur et le distributeur de ces excitations centrales, qu'il transmet au muscle.

Quant à la cause habituelle qui entretient ce tonus ganglionnaire, tout semble prouver que c'est le sang; celui-ci n'agit pas seulement sur les ganglions mais sur tout l'ensemble du système nerveux cardiaque, dont chaque partie contribue pour une part plus ou moins grande au fonctionnement de l'organe. Il faut, en effet, comme le font remarquer MM. Chauveau et Arloing, se défier de la tendance à trop localiser dans quelque point spécial du système nerveux, son influence sur le cœur. C'était là l'erreur des anciens auteurs; nous devons, instruits par leur exemple, nous garder des fautes qu'elle leur a fait commettre.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

- Adams. — Report on the motions and sounds of the heart, by the.
Dublin, sub committee of the medical section. Dublin, 1825.
- Alison. — Société Biol. 1875, p. 26 sur la fausse orange.
- Arloing et Tripier. — Contribution à la physiologie des nerfs vagues
(Arch. de Physiol, 1871, p. 411, 588, 732)
Etude comparative de l'action des deux nerfs (Soc. de Biologie, 1872,
p. 181 à 185).
- Amabric. — Nerfs cardiaques, th. 1842.
- Arnold. — Lehrbuch der Physiol. des Menschen. Zurich, 1842, t. 1.
- Asp. — Beobachtungen über Gefässnerven von Asp-Versuche Am. n.
splanchnicis major Arbeiten aus der phys. Anstalt zu Leipzig,
1867, p. 137.
- Arloing. — th. de Doctorat. 1879.
- Von Basch. — Ueber die Summation von Reizen durch das Herz (Sitzb.
der K. Akad. der Wissensch. in Wien. LXXIX, 3^e abtheil., janvier
1879).
- Baxt. — (Arch. f. Anat. und. Physiol., p. 122, 1878) Die Verkürzung der
Systolenzeit durch den N. accelerans cordis.
— Die Folgen maximaler Reize von ungleicher Dauer auf den
Nervus accelerans cordis (Arch. f. Anat. und Physiol. p. 521, 541,
1877).
- Rapport du nerf vague et du nerf accélérateur du cœur (Trav.
du Labor. de Leipzig, 1875, t. X. p. 179 à 227).
- Baunis et Bouchard. — Traité d'anatomie descriptive. Paris, 1867.
- Béclard (l.) Traité élémentaire de Physiologie, 6^e édit., Paris, 1870.
- Bell (Ch.) ~ C. Bell's physiol. und pathol. Untersuch. des Nerven
systems von Romberg, 1832, XXV.
- Bernard (Cl.) — Leçons sur les effets des substances toxiques et mé-
dicamenteuses. Paris, 1857, p. 349.
— Leçons sur la physiologie et la pathologie du système nerveux
Paris, 1858. t. II, leç. 13.
— Leçons sur les propriétés des tissus vivants. Paris, 1866, p. 449.
— Physiol. du cœur. Revue des deux Mondes, 1865. Reproduit dans:
La science expérimentale. Paris, 1878.

- Berthelot. — Modes d'innervation du cœur, n° 111, 1875, thèse.
- Bernhardt — Anat. u. physiol. Unters. über d. n. depressor bei der Katze Dissert. Dorpat. 1869.
- Bernstein. — Untersuchungen über den Mechanismus des regulativen Herz Nervensystems. (Berlin, Reicherts Archiv. 1864, p. 615 et suiv.).
- Ctrbl. f. d. méd. Wiss. 1876. p. 385.
- Bézold — Action du nerf vague et du grand sympathique sur le cœur (Journal de Brown-Séquard, t. V. p. 292 à 296).
- Arch. f. pathol. Anat. 1838. B. XIX, p. 282, Unters. über d. Innerv. d. Herzens. Leipzig 1863.
- Studien des Würzb Instituts, 1867.
- De l'influence des hémorrhagies sur la fréquence des battements du cœur chez les mammifères. (Rech. du Labor. Physiologie de Wurzbourg.)
- Bichat. — Recherches sur la vie et la mort. Paris, 1822.
- Anatomie générale, t. II. 1818.
- Bordier. — Des vaso-moteurs ganglionnaires n° 72, 1868.
- Bachrich. — Etude sur les mouvements du cœur, Paris, 1874, n° 435.
- Bidder. — Ueber functionell verschiedene und raumlich getrennte Nervencentra in Frosch Herzen (Muller's Archiv für Anatom. und Physiol., 1852, p. 463).
- Die Endigungsweise der Herzzweige des Nervus vagus beim Frosche (Arch. de Reichert et du Bois-Reymond, 1868, p. 1).
- Bischoff. — Entwickelungs Geschichte. Leipzig. 1842. p. 496.
- Boehm. — Arch. f. exper. Pathol. n. Pharmakol. 1875. Bd. IV. p. 351.
- Botal. — Opera omnia medica et chirurgica. Lugduni, 1660.
- Bowditch. — De l'interférence des nerfs qui retardent ou accélèrent le cœur (Trav. du Labor. de Leipzig, 1872. t. VII, p. 259 à 280).
- Bowmann et Todd. — Physiol and Anatomy, t. II.
- Bobrick — Königsb. méd. Jahrbücher, t. IV.
- Borelli. — Des mouvements du cœur et de la circulation du sang. — De motu animalium. 2^e partie. Ch. IV, V. VI. p. 43 à 94.
- Bochefontaine. — Électrisation du cœur chez les nouveau-nés. Soc. de biologie, 1877).
- Bienvenu — F. A. 25 août. Propositions sur le cœur.
- Bournichon. — 1843 th. 14 Janvier. Influence de la moelle épinière sur les mouvements du cœur.
- Bavoux — 1842. Nerfs pneumogastriques comparés entre eux.
- Brachet. — Recherches expérimentales sur les fonctions du système

- nerveux ganglionnaire. Paris, 1837, 2^e édit. p. 159. — Causes des mouvements de dilatation du cœur. 1813.
- Breymann, Erich et de Bezold sur les modifications du mouvement après l'occlusion des veines coronaires. (Rech. du Labor. Physiol. de Wurzburg).
- Brown-Séquard. — Experimental Researches applied to Physiol. and Pathology, 1853, p. 144.
- Gazette médicale, 1854, p. 135.
- Remarques sur l'action du nerf vague sur le cœur. (Journal de Brown-Séquard. 1862, p. 295).
- Recherches expérimentales sur la physiol. et la pathol. des capsules surrénales. (Archives générales de médecine, Paris, 1856).
- Recherches sur les causes de la mort, après l'ablation de la partie de la moelle allongée, nommée nœud vital. (Journal de physiol. Paris, 1858, p. 230).
- De l'arrêt passif des battements du cœur par l'excitation galvanique de la moelle allongée ou par la destruction subite du centre cérébro-spinal. (Comptes rendus de la Soc. de bio. 1850. t. II. p. 26, etc.)
- Pneumonie par section d'un pneumogastrique. (Soc. de biologie, 1872. p. 13 à 19.)
- Section du pneumogastrique. 1872. p. 22 à 24.
- De l'accroissement de l'activité du cœur après qu'il a été soumis à une exhibition complète. (Gazette méd. de Paris n° 27, 1880.)
- Brucke. Sitzungsberichte der Wissench. Akad. zu Wien. 1855. t. XIV, p. 345.
- Brugnoli (J). La forza aspirante del cuore e la attività della diastole cardiaca considerata nello stato morboso ed in specie nella diastolia. In bulletino delle scienze mediche di Bologna. 1873.
- Budge. — Briefliche Mittheilung über die Herzbewegung. (Muller's Archiv. für Anat. und Physiol., 1846, 294).
- R. Wagner's Handwörterbuch der Physiol. t. III. p. 497.
- Archives de Roser et Wunderlich, 1846, t. V.
- Burdach. — Traité de physiol. Traduction de Jourdan, t. VI et VII.
- Bürkart. — Influence du nerf vague sur les mouvements respiratoires. 107 à 120.
- Calmeil. — Traité des maladies inflammatoires du cerveau. Paris, 1859
- Carl, Bever et de Bezold. — De l'action des nerfs cardiaques spinaux isolée de celle des nerfs vasculaires. (Rech. du Laborat. Physiol. de Wurzburg).
- Des voies que suivent les nerfs accélérateurs pour arriver au cœur (Recherches du Laborat. Physiol. de Wurzburg).

- De l'influence des nerfs splanchniques sur la pression du sang dans le système aortique. (Rech. Lab. physiol. de Wurzburg).
- Carl Bever. — Sur les relations anatomiques du ganglion étoilé chez le lapin. (Rech. du Lab. Physiol. de Wurzburg).
- Carpenter. — Principles of human Physiol. London, 1853, p. 478.
- Caboche. — 12 aout. Influence de l'innervation comme cause de la mort.
- Cartwright. — The Lancet, 1852. (Monthly Journal of medicine, 1854).
- Castell. — Muller. Archiv. fur Anatomie und Physiologie, 1855.
- Charcot. — Noyaux d'origine du pneumogastrique. Accélération des mouvements du cœur. (Arch. de physiol. 1870, p. 259).
- Chauveau et Faivre. — Recherches expérimentales sur les mouvements et les bruits du cœur. (Union médicale, 1856. n° 24, 27, 30 37. Comptes-rendus de l'Académie des sciences, l. XLI).
- Chauveau. — Etudes pratiques sur les murmures vasculaires ou bruits de souffle. (Gazette médicale de Paris, 1858. p. 582).
- Choriol. — Considérations sur la structure, les mouvements et les bruits du cœur. Thèse. Paris, 1841.
- Coats. — Effets de l'excitation du pneumogastrique sur le travail du cœur. (Travaux du Labor. de Leipzig. 1869. IV^e année, p. 176).
- Arb. aus d. physiol. Anstalt zu Leipzig. 1869. p. 199.
- Ludwig's Arbeiten, 1869, p. 176.
- Couty (L et Charpentier. — Recherches sur les effets cardio-vasculaires des excitations des sens. (Arch. de physiol. 1877).
- Couty. — Entrée de l'air dans les veines 1875. (Mélanges de physiol. t. XIII).
- Action des anesthésique sur l'élément musculaire à l'élément nerveux périphérique. (Soc de biol. 1876).
- Corrigan. — Transactions of Kings and Queens College of Physicians of Ireland, 1829.
- Dublin Medical Journal. 1830.
- Cyon. — Influence des changements de température sur les extrémités des nerfs du cœur (Arch. fur gesammte Physiologie de Pflüger, t. VIII, p. 340 à 347).
- Arch. de Reichert. 1867.
- Cyon. — Methodik der physiologischen Experimente und Vivisection fur Anatomie und Physiologie. Van E. Cyon. 1876. Giessen. (Ricker'sche. Buchhandlung).
- Cruveilhier. — Traité d'anatomie descriptive, t. IV, etc.
- Cyon E.) Arbeiten aus d. physiol. Anstalt zu Leipzig. Jahrg. 1866, p. 77.
- Cpt. rendus, 1867. T. LXIV, p. 1049.
- Ludwig's Arbeiten. der physiologischen Anstalt zu Leipzig von dem Jahre, 1866, p. 77.

- Czermak, *Jenaische Zeitschrift. f. Méd. u. Natur.* 1865. Bd. II. p. 384.
 Anheliche Beobachtungen theilt durch professor. v. Thanhoffer,
Ctrbl. f. die med. Wiss. 1875, p. 403.
- Czermack. — Effets de l'excitation du nerf vague sur le cœur, p. 644
 à 651. *Arch. de Pflüger*, t. I.
- Dogiel, — Die Ganglienzellen des Herzens bei verschiedenen Thieren
 und beim Menschen. (*Arch. f. mikr. Anat.*, 4 Heft, p. 478, 1877).
- Cœur des crustacés (*Arch. de Physiol.* 1877. p. 400).
- Donders. — Physiologie des Menschen.
 — Action du nerf vague. p. 331 à 361.
- Action des courants continus sur le nerf vague (*Archiv. für ge-
 samnte Physiologie de Pflüger*, t. V. p. 1 à 20).
- Drechsel (J.). — De l'influence du nerf vague sur la pression du
 sang (*Rech. du Labor. physiol. de Wurzburg*.)
- Drechsel u. Stilling., *Ber. üb. d. Fortschr. d. Anat. u. Physiol. von
 Henle u. Meissner*, 1867. p. 563.
- Dubourg. — Recherches physiologiques sur les intermittences du cœur
 (avec expériences, Labor. Marey). *Th. inaugurale*, 1876, de 130 p.
Th. de doct., t. IX, n° 9.
- Dumas. — Principes de physiologie. Paris, 1800.
- Desplanques. — Ch. A. 23 mars thèse. — Physiologie du cœur.
- Dupuy. — Observations et expériences sur l'enlèvement des ganglions
 cervicaux des nerfs trisplanchniques des chevaux. In *Journal de mé-
 decine* t. XXXVII, p. 340 ; 1816.
- Dastre et Morat. — Recherches sur le rythme cardiaque (*Soc. de bio-
 logie*, 1877).
- Dybkowski et Pelikan. — Action des différents poisons sur le cœur
 (*Soc. de Biolog.* 1861 p. 97 à 108).
- Eckhard. — Zur Theorie der vagus Wirkung (*Müller's Archiv für
 Anat. und. Physiol.*, 1854).
- Beiträge z. Anat. u. Physiol. Giessen 1858. Bd. I, p. 145, 1860.
 Bd. II, p. 125, 1863. Bd III, p. 108.
- Herzensangelegenheiten (Eckhard's Beiträge z. Anat. u. Physiol.,
 VIII, 117 ; anal. in *Centr. f. d. med. Wiss.*, n° 34, 1879).
- Eichhorst. — Die Veraenderungen der quergestreiften Muskeln bei
 Vögeln in Folge von Inanition (*Centralbl. f. die. med. Wiss.*,
 Berlin, n° 40, 1879).
- Endemann. — Beiträge zur Mechanik des Kreislaufs im Herzen. Dis-
 sert. inaug. Marburg., 1856.
- Engelmann. — Ueber die Flimmerbewegung. Leipzig, 1868, p. 45.
- Erischen. — On the influence of the coronary circulation on the ac-
 tion of the heart (*London medical Gazette*, 1842, 2^e série, t. II).

Fasce Luigi e Arbate Vincenzo. — *Ricerche sperimentale sui nervi del cuore nelle tartarughe marine (Chelonia caonanna)*. Giornale de scienze naturali e economiche. Palermo, 1867, III, p. 161, Bericht über d. Fortschr. d. Anat. u. Physiol., von Henle und Meissner, 1887, p. 547.

Filhos. — *Inductions physiologiques et pratiques*. Thèse Paris, 1833.

Fischer. — Ueber die Endigung der Nerven im quer gestreiften Muskel der Wirbelthiere (Arch. f. micr. Anat. 1877, t. XIII, p. 365.)

Flourens. — *Recherches expérimentales sur les propriétés et les fonctions du système nerveux*. 1^{re} édit., Paris, 1824. 2^e édit., 1842.

Fothergill. — *Troubles névrosiques et réflexes dans les mouvements du cœur*. (J. Brain, t. I, p. 195 à 209.)

Fraser. — *Proceedings of the Royal Society of Edinburgh*, session 1869-70.

Franck (François). — *Innervation accélératrice du cœur*. (Travaux du Lab. de Marey, t. IV, p. 71 à 98.)

— Sur un double myographe du cœur, t. IV, p. 407 à 412.

— Sur les effets cardiaques et respiratoires des irritations de certains nerfs sensibles du cœur et sur les effets cardiaques produits par l'irritation des nerfs sensibles de l'appareil respiratoire, Comptes rend. Acad. des sciences, 2 décembre 1879.

— Effets réflexes produits par l'excitation des filets sensibles du pneumogastrique et du laryngé supérieur sur le cœur et les vaisseaux. (Comptes rendus de l'Acad. des sciences, 5 mai 1879.)

— Sur les effets des excitations simultanées et successives appliquées aux nerfs accélérateurs du cœur. (Société de biologie, 2 août 1879, et Gazette médicale de Paris, 1879, 1880.)

— Des effets cardiaques et vasculaires de la commotion et de la compression du cerveau. (Soc. de biol., 3 novembre 1877.

— Laboratoire de Marey, 1876, 1878.

Friedländer. — *Innervation du cœur*. (Arch. de physiol., t. I, p. 339, à 342.

— *Recherches faites dans le lab. physiolog. de Wurzburg*.

Friedreich. — *Krankheiten des Herzens*. In Virchow's Handb. der Pathologie. Erlangen, 1867.

Galien. — *De l'utilité des parties*. Traduction de Daremberg, t. I, p. 402, etc.

Gaule. — Arch. f. Anat. u. Phys., 1878, p. 291.

Guilleminot. — Th. 1833. *Organes circulatoires; excitants des organes circulatoires*.

Gamgee et Priestley. — *Effets de l'excitation alternative sur le cœur des nerfs vagues*. Journal de Foster, t. I, p. 39 à 60.

- Grandeau. — Journal d'anatomie et de physiologie, t. I.
Geerne. — Report of the Dublin sub. Committee.
Gerlach (Léo). — Ueber die Nervenendigungen in der Muskulatur des Froschherzens. Arch. de Virchow, 1876, t. LXVI, p. 187.
Gscheidlen. — Beiträge zur Lehre von der Nervenendigungen in den glatten Muskelfasern. Arch. f. mikroskop. Anat., 1878, t. XIV, p. 321.
Goltz. — Gaz. des hôp., 1865, p. 26.
— Cité par Sée in Gaz. des hôp., 1865, p. 25 et suiv.
Granger. — Palpitations, th. 1818, n° 245.
Gerdy. — Sur des points d'anatomie du cœur, 1823, — 143°.
Guérin (Jean). — Sur les mouvements du cœur, 87°, 1849.
Gunther. — Meckel's Archiv, 1858, Untersuchungen ueber den Kreislauf des Bluts, Wedemeyer, Hannover, 1828.
Gurboki. — Pflüger's Archiv, 1872, Bd V, p. 289.
- Hall (Marshall). — On the diseases and derangements of the nerv. system. London, 1841.
Haller. — Mémoire sur la nature sensible et irritable des parties du corps animal, t. I.
— Elementa physiologiæ, t. I, p. 410 et suiv.
— Du mouvement du cœur et de sa durée. Mémoire de Haller, t. I, p. 342 à 394; t. III, p. 207 à 248; t. IV, p. 3 à 13.
Hamberger. — Cité par Haller dans Elementa physiologiæ.
Hayem. — Accélération des battements du cœur à la suite d'une tumeur du médiastin. Arch. de phys., t. II, p. 651, 1869.
Harvey. — Exercitationes de motu cordis, 1628.
— Opera. Lugduni Batav. 1757.
Hallidan. — Dissertation sur la cause des mouvements du cœur, Th. Paris, 1824.
Heidenhain (R.). — Disquis de nervis cordis. Dissert. Berolini, 1854, p. 47.
Heidenhain. — Canstatt's Jahresbericht, 1851, t. I.
Heine. — Ueber die organische Ursache der Herzbewegung. Muller's Archiv für Anat. und Phys.
Hénocque. — Du mode de distribution et de terminaison des nerfs dans les muscles lisses. Paris, 1870.
— Gaz. heb., sept. 1879.
Hering (E.). — Wien. Sitzberichte Mth. ntw., Cl. II, abth., 1871, Bd LXIV, p. 333.
Hermann. — Handbuch der Physiologie. Leipzig 1880.
Hoffa. — Einige neue Versuche ueber Herzbewegung. Zeitschrift für ration. Med., 1850, t. IX.
Hosteing. — Essai sur la syncope, 1877. Mélanges de phys., t. XII.

- Hope. — A treatise on the diseases of the Heart. — Medical Gazette, 1832.
- Humboldt. — Expérience sur le galvanisme. Traduction de Jadelot, 1799.
- Hyrthl. — Beweis dass die Ursprünge der Coronar Arterien, etc., t. XIV.
- Ueber die Selbstbewegung des Herzens ein Beitrag zur Mechanik, etc. Wien., 1855.

Jaccoud (S.). — Leçons de clinique médicale faites à l'hôpital de la Charité. Paris, 1867.

Jobert (de Lamballe). — Etude sur le système nerveux, 1838.

Jablowsky. — Essai sur l'innervation, 1868.

Knoll. — Wien. Sitzberichte. Mth. natw., Classe III, abth., 1872, Bd. LXVI, p. 169, n. 193.

Kolliker. — Eléments d'histologie humaine.

— Physiologische Untersuchungen ueber die Wirkung einiger Gifte. Virchow's Archiv fur pathologische Anat. und Physiologie, 1856, t. XVIII.

Keuchel. — Das Atropin u. d. Hemmungsnerven. Dissert. Dorpat, 1869.

Kohts et Tigel. — Influence de la section du pneumogastrique sur les mouvements du cœur et la respiration. Arch. fur gesammte Physiologie de Pfluger, t. XIII, p. 84 à 93.

Krause. — Anatomie des Kaninchens. Leipzig, 1868, p. 264.

Kronecker. — Beitr. z. Anat. u. Phys., als Festgabe C. Ludwig gewidmet, Leipzig, 1875, p. 173 und 183.

Kuerschner. — Muller's Archiv. fur Anat. und Physiol., 1841.

Laborde. — Aconitine (Soc. de biol., 1876.)

Laënnec. — Traité d'auscultation médicale, t. II.

Lallemand. — Observations pathologiques propres à éclairer quelques points de physiologie. Thèse de Paris, 1818.

Lancisi. — De motu cordis. Neapoli, 1738.

Landois. — Ueber den Einfluss der Elektrotonischen Zustände des nerv. vagus auf die Herzbewegung. (Berlin. Klinische Wochenschr. n° 10, 1864, § 101 à 104).

Langendorff. — In Jahresbericht d'Hoffmann et Schwalbe, 1878, p. 52, — Mittheil des Königsberger physiol. Labor. Königsberg, 1878 Heft. I, p. 36.

Reynier.

- Langerhans. — Zur Histologie des Herzens. (Arch. de Virchow, 1873, t. LVIII, p. 65.)
- Langrisch. — Lection the third on muscular motion (Philos. Transact. t. XLIV).
- Leverdier. — Nerfs des ganglions du grand sympathique, th. 1841.
- Lee. — Philosoph. Transactions.
- Lépine et Tridon. — Influence de l'échauffement et du refroidissement du cœur sur l'excitation du nerf vague. (Soc. de biol., 1876.)
- Lefebvre. — Observations physiologiques et pathologiques. Thèse de Paris, 1848.
- Legallois. — Mouvements du cœur, t. I, p. 252.
 — Expériences sur le principe des forces du cœur, t. I, p. 252.
 — Capacités relatives du ventricule droit et du ventricule gauche, t. I, p. 332.
 — Expériences sur le principe de la vie. Œuvres, t. I.
- Lenz. — Ueber die Calabarbohne. Dissert. Zurich, 1854.
- Legros et Onimus. — Recherches expérimentales sur certains points de la physiologie des nerfs pneumogastriques. In comptes rendus de l'Acad. des Sc., 1872. — Journ. de l'anat. et de la phys., 1872, p. 561.
- Leyden et Munk. — Die acute Phosphorvergiftung. Berlin, 1865.
- Lister (Jos.). — Preliminary account of an inquiry into the fonctions of the visceral nervous, etc., 1838.
- Leven. — Action physiologique et médicamenteuse de la caféine. (Arch. de physiol., 1868.)
- Lison. — Comptes rendus de l'Acad. des sciences (déc. 1879).
- Longet. — Anatomie et physiologie du système nerveux de l'homme, — t. I. — Traité de physiologie. Paris, 1867.
- Loven. — Arb. a. d. physiol. Anst. zu Leipzig, 1868, p. 5.
- Luciani. — Eine periodische Function des isolirten Froschherzens (Sitzungsber der schaes. Gesellsch., 1873).
- Lower. — Tractatus de corde, 1708.
- Lowit. — Die Nerven der glatten Muskulatur (Acad. des sc. de Vienne, 3^e section, t. LXXII, 1876).
- Ludwig. — Lehrbuch der Physiologie der Menschen, 1856, t. II.
 — Ueber den Bau und die Bewegung der Herz-Ventrikel (Zeitschrift für rationelle Medicin, 1849, t. VII).
- Luton (A.). — Art. Cœur du nouveau Dict. de méd. et de chir. prat. Paris, 1868.
- Malerba. — Physiologie du nerf vague. Expériences sur l'homme vivant (Arch. de physiol., 1875, p. 765).
- Marey. — Variation de la force et du travail du cœur, t. IV, p. 166 à

173. — Caractères des battements du cœur et des conditions qui les modifient (Journ. de l'anat., tome II, 1865, 276, 416).
- Marmé. — Ztschrift. f. rat. Med., 1866, 3 R. Eihe, Bd. XXVI, p. 1.
- Mayer. Ueber die Einwirkung der Magnets Elektrizität auf das Blut und die lymph Herzen. (Freriechs neue Notizen, 1846, t. XXXVIII).
- Wien. stzber. Mth. phys. cl. 3. Abth. 1873. Bd. LXVIII, p. 74.
- Masoin. — Physiologie des nerfs pneumogastriques. Différence entre le nerf droit et le nerf gauche pour leur action suspensive sur le cœur (Arch. de Phys., Paris, 1871, p. 519).
- Merunowicz. — Arb. aus d. physiol. Anstalt zu Leipzig, 1875, p. 132.
- Milne Edwards. — Leçons sur la physiologie et l'anatomie comparée des hommes et des animaux, t. IV.
- Milne Edwards et Vavasœur. — De l'influence que les ganglions moyens et inférieurs du grand sympathique exercent sur les mouvements du cœur. Annales des sciences naturelles, 1826, t. IX.
- Miot (Léop). — Recherches physiologiques sur la formation des globules du sang. (Mémoires de concours, etc., publiés par l'Académie royale de médecine de Belgique, t. V.)
- Moleschott. — Untersuchungen zur Naturlehre.
- De l'influence de la moelle allongée et de la moelle épinière sur la fréquence des pulsations (Gazette médicale de Lyon 1862).
- Action du pneumogastrique sur le cœur. (Journal de physiologie de B. vown Séquard, t. V: p. 124.)
- Influence des nerfs du cœur sur ses battements (Journal de Brown Séquard, t. V. p. 124 à 136.)
- Mosso. — Sull irritazione chimica dei nervi cardiaci. In lo Sperimentale de Florence, 1872.
- Morgagni. — De sedibus et causis morborum.
- Moreau (A.). — Sur la section des nerfs pneumogastriques chez la tortue. (Comptes rendus de la Société de biologie, 1859.)
- Action de la compression du pneumogastrique sur la fréquence du pouls (Soc. de Biologie, 1868, p. 48.)
- Du sulfate de cuivre et de la strychnine sur le cœur. (Soc. de Biol. 1833, 171 à 177.)
- Muller (J.). — Manuel de physiologie. Traduction de Jourdan, 1851, t. II.
- Munk (H.) Amtl. Ber. d. Versamml. deutscher Naturforscher u. Aerzte zu Speyer, cit. nach J. Bernstein, Unters. üb. d. Erregungsvorg, in Nerven und Muskelsysteme. Heidelberg, 1871, p. 218.
- Nasse. — Untersuchungen zur Lebens naturlehre und zur Heilkunde, 1818.
- Nawrocki. — Studien d. Physiol. Instituts zu Breslau. Heft I, 1863, p. 112.

— Warschauer Universitätsnachr, 1870.

Neufeldt. — Studien des Breslauer Instituts, 1865.

Nivet. — 28 nov. th. 1838, p. 359.

Nussbaum (H.) — Beitr. z. Anat. Physiol. d. Herznerven, Dissert. Dorpat 1875.

Oesterreicher. — Versuch einer Darstellung der Lehre vom Kreislauf des Bluts. Nuremberg, 1826.

Paget. — Recherches sur les causes des mouvements rythmiques du cœur. (Comptes rendus de l'Académie des sciences, 1857, t. XLV.)
Pagliani (L.) — Ricerche sulla funzione fisiologica dei gangli nervosi del cuore, Torino, 1874.

Panum. — Gazette des hôpitaux, 1865, p. 26.

Pélissard. — Effets physiologiques de l'aconine, etc., sur l'action motrice des nerfs. n° 53, 1869. (Thèse).

Pennock et Moore (E.) — Report of experiments of the action of the Heart. (By Pennock and Moore (E.) Read before the Patholog. Soc. of Philadelphie, 1830.)

Pflüger (Ed.) — Dissertation inaugurale sur l'action des nerfs splanchniques, Berlin, 1855.

Piccolomini. — Anatomicæ prelectiones, 1586.

Pigeaux. — Archives générales de médecine, t. XXII et XXIX.

Pinel. — Grand sympathique, anatomie physiol. et pathologie, n° 238, 1878, Thèse.

Prevost et Lebert. — Mémoire sur la formation des organes de la circulation et du sang dans l'embryon des poulets (Annales des sciences naturelles, 1844, 3^e série, t. I).

Priestley (J.) An account of the Anatomy and Physiology of Batrachian Lymph-Hearts (Mainly Bibliographical).

— Contributions to the Physiology of Batrachian Lymph Hearts (Pl. I).

Prochaska. — Commentatio de functionibus systematis nervosi (Opusculum minorum (pars 2)).

Radcliffe. — The Physical Theory of muscular contraction (Medical Times, 1855).

Ranvier. — Leçons d'anatomie générale faites au Collège de France (année 1877-1878.) Paris, 1880. Appareils nerveux terminaux des muscles de la vie organique.

Ranke. — Physiologie des Menschen, 2^e édic. 1872.

Rosenberger. — De centrīs motuum cordis. Dissert. Dorpat, 1850.

Rohrig. — Archiv. f. Heilkunde, 1863.

- Rosenthal. — Archiv. f. Anat. und Physiol, 1865.
- Rebatel et Picard. — Action des sels de morphine sur le cœur (Soc. de Biol. 4 mai 1878.) Gazette méd. de Paris, n° 20, 1878.
- Rabourin. — Palpitations du cœur, th. 1834. Paris.
- Remak. — Muller's Archiv fur Anatom. et Physiol, 1844, p. 465.
- Charles Richet. — Pl. 12. Physiol. des centres nerveux et des muscles de l'écrevisse. (Arch. de Phys. normale et pathol. 2^e série). nov. 1879.
- Riolan. — Opera anatomica, 1649.
- Rosenbach. — Influence de l'excitation du nerf vague sur la respiration, t. XVI, p. 502 à 504.
- Rutherford. — Influence of the vagus Nerve upon the vascular system. In Brit. Med. Jour., 1873.
- Schiff. — Der Modus der Herzbewegung. Arch. fur physiol. Heilkunde, 1850.
- Expérimental Untersuchungen Neber die Nerven des Herzens (Archiv. fur physiol. Heilkunde, 1849.)
- Lehrbuch der Physiologie, 1858.
- Origine des nerfs accélérateurs du cœur. (Arch. fur die gesammte Physiologie de Pflüger, t. XVIII, p. 172 à 236.)
- Ueber den Ursprung der erregenden Herznerven. (Arch. f. d. gesammte Physiol., t. XVIII, p. 172.)
- Schelske. — Ueber die Erregbarkeit der Nerven durch die Waerme, Heidelberg, 1860.
- Schmiedeberg. — Ebend, p. 222.
- Das Muscarin, das giftige Alkaloid des Fliegenpilzes. Leipzig 1869, u. Arle a. d. physiol. Anst. zu Leipzig., 1870, p. 41.
- Sée (G.). — Effets de la dégénérescence des nerfs sympathiques et pneumogastriques. (Revue des cours scientifiques, 1866.)
- Leçons de physiologie chimique. Innervation du cœur. (Gazette des hôpitaux, 1865, p. 25, etc.)
- Schweigger-Seidel. — Das Herz (Stricker, Handbuch der Lehre von den Geweben, p. 188.)
- Sabatier. — Etude sur le cœur. Thèse pour le doctorat ès sciences Paris, 1873.
- Skoda. — Traité de la percussion. Traduction d'Aran.
- Sédillot. — N. pneumogastrique et ses fonctions, n° 274, 1829, thèse.
- Strapart. — Palpitations 421, 1850, thèse.
- Sihacken. — Sur la physiologie du cœur, thèse, 223, 1853.
- Sénac. — Traité de la structure du cœur.
- Spallanzani. — Dei fenomeni della circolazione. (Expériences sur la circulation), trad. franç., 1777.

- Spring. — Mémoire sur les mouvements du cœur. — Mémoires de l'Académie royale de médecine de Belgique, t. XXXIII.
- Stannius. — Zwei Reihen physiologischer Versuche. (Muller's Arch. fur Anat. und Physiol., 1852.)
- Stezinsky et de Bezold. — De la pression intracardiaque du sang sur la fréquence des battements du cœur.
- Stiénon. — Arch. f. Physiol. 1878, p. 267.
- Sténon. — Ex variorum animalium sectionibus hinc inde factis super motum cordis auricularum et venæ cavæ. (Mémoires de -Copenhague, t. II, 1664.)
- Stricker et J. Wagner. — Untersuchungen über die Ursprünge und die Function der beschleunigenden Herznerven. (Mediz. Jahrbüch., 1878.)
- Tarchanoff et Puelma. — Excitation alternative des deux pneumogastriques sur l'arrêt du cœur; 1875, p. 757 à 758.
- Innervation de l'appareil modérateur du cœur chez la grenouille. (Trav. du labor. de Marey; 1876, t. II, p. 289.
- Arrêt du cœur chez les mammifères, 1876.
- Traube. — Ueber die Wirkungen der Digitalis. (Canstatt's Jahresbericht, 1853, t. V.)
- Annalen des Charité-Krankenhauses, 1851-1852.
- Med. Centralzeit, 1863.
- Truhart. — Ein. Beitrag z. Nicotinwirkung. Dissert. Dorpat, 1869.
- Tschirjew. — Arch. f. Physiol., 1877, p. 116.
- Turner (John William). — Transaction of the medico-chirurgic. Society of Edinburgh, t. III.
- Valentin. — Grundriss der Physiologie.
- Van Kempen. — Essai expérimental sur la nature fonctionnelle des nerfs pneumogastriques, précédé de considérations sur les mouvements reflexes. Louvain, 1842.
- Traité d'anatomie descriptive et d'histologie spéciale. Louvain, 1854.
- Vésale. — De humani corporis fabricâ. Bâle, 1543.
- Vigouroux. — Gazette médicale de Paris, 1861, p. 125.
- Vignal. — Expériences sur le cœur des poissons. (Gaz. méd. 1878, p. 557.)
- Vierordt. — Ueber die Herzkraft. (Archiv fur physiol. Heilkunde, 1850.)
- Virchow. — Arch. f. pathol. Anat. 1854. Bd. VI, p. 133.
- Volkmann. — Nachweisung der Nervencentra von welchen die Bewegung des Lymph und Blutgefäßes-Herzen ausgeht. (In Muller's Archiv. fur Anat. und Physiol. 1844.)

- Haemodynamik, Leipzig, 1850, p. 407.
- Vulpian. — Contractilité du cœur après la mort. (Soc. de biol., 1838, p. 3 à 19).
- Action du Jaborandi sur le cœur (Soc. de Biol., 1875., p. 127).
- Recherches sur la contractilité des vaisseaux (Mémoires de la Société de biologie, 1858).
- Note sur les effets de la faradisation directe des ventricules du cœur chez le chien. In Arch. de physiol. normale et pathol., 1874.
- Action qu'exercent les anesthésiques sur le centre respiratoire et sur les ganglions cardiaques (Comptes rendus Acad. des sciences).
- Article Moelle (Dict. encyclopédique de Dechambre).
- Leç. sur l'app. vas.-mot., t. II, XVI^e leçon, 1875.
- Action du chlorure de sodium sur le cœur de la grenouille (Soc. de biol., 1859, p. 39 à 41).

Wagner. — Neurologische Untersuchungen, 1854.

Waller. — Expérience sur les nerfs pneumogastriques et accessoires de Willis (Gazette médicale, 1856).

Weber. — Circa l'influenza dell' asse cerebro-spinal et del gran sympathico su i movimenti del cuore (Atti della settenza adunanza degli scienziati italiani tenuta in Napoli, 1845).

Weber (E. H.). — Ueber E. Weber Entdeckungen in der Lehre von der Muskelcontraction (Muller's Archiv. fur Anat. und Physiol., 1846).

Wedemeyer. — Untersuchungen ueber den Kreislauf des Bluts, 1828

Whytt. — Physiological essays.

Weinhold. — Versuch ueber das Leben und seine Grundkrafte auf dem Wege der Experimental Physiologie, 1817.

Willis. — Nervorum descriptio (Opera omnia, 1682).

William (Charles). — Rational exposition of the physical signs of the diseases of the lungs and pleura. London, 1828.

Wilson (Philipp). — An experimental inquiry into the law of the vital functions.

Wittich. — Königsberger med. Jahrb., 1858, Bd. I, p. 15.

Wrisberg. — Obervationes anat. et physiol. de nervis arterios venasque comitantibus, 1784.

Wundt. — Verhandl. des natur. histor. Vereins in Heidelberg, 1859.

Zander. — Section du pneumogastrique chez les oiseaux. (Arch de Pflüger, t. XIX, p. 263).

Zimmermann. — De irritabilitate.

TABLE DES MATIÈRES

PREMIÈRE PARTIE.

CHAPITRE I. — Historique de l'anatomie.....	3
CHAPITRE II. — Nerfs cardiaques, pneumogastrique et grand sympathique.....	13
CHAPITRE III. — Plexus cardiaque.....	21
CHAPITRE IV. — Ganglions ; terminaisons des nerfs du cœur....	28

SECONDE PARTIE.

CHAPITRE I. — Historique de la physiologie.....	3
CHAPITRE II. — Rôle des ganglions cardiaques.....	51
CHAPITRE III. — Rôle du pneumogastrique, nerfs modérateurs.	64
CHAPITRE IV. — Rôle du grand sympathique, nerfs accélérateurs	96
CHAPITRE V. — Origine des nerfs du cœur.....	109
CHAPITRE VI. — Nerfs sensibles.....	118
CHAPITRE VII. — Réflexes cardiaques.....	127
CHAPITRE VIII. — Excitants et poisons des nerfs du cœur.....	142
INDEX BIBLIOGRAPHIQUE.....	156